

L'ASPHYXIE LENTE

CHEZ LES ENFANS NOUVEAU-NÉS,

ET PRINCIPALEMENT DE CELLE QUI PRODUIT LA MALADIE CONNUE
SOUS LES NOMS

**D'ENDURCISSEMENT, INDURATION, OEDÈME
DU TISSU CELLULAIRE, SCLÉRÈME,
SCLÉRÉMIE, ETC., ETC.;**

THÈSE

*Présentée et soutenue à la Faculté de Médecine de Paris,
le 2 janvier 1835, pour obtenir le grade de Docteur
en médecine;*

PAR FRANÇOIS-LOUIS-ISIDORE VALLEIX, de Toulouse,

Département de la Haute-Garonne;

Interne en Médecine et en Chirurgie des hôpitaux et hospices civils de Paris;
Membre de la Société anatomique.



A PARIS,

DE L'IMPRIMERIE DE DIDOT LE JEUNE,
IMPRIMEUR DE LA FACULTÉ DE MÉDECINE,
rue des Maçons-Sorbonne, n° 13.

1835.

FACULTE DE MÉDECINE DE PARIS.

Professeurs.

M. ORFILA, Doyen.	MESSIEURS.
Anatomie.....	CRUVEILHIER, Examinateur.
Physiologie.....	BÉRARD.
Chimie médicale.....	ORFILA.
Physique médicale.....	FELLETAN.
Histoire naturelle médicale.....	RICHARD, Examinateur.
Pharmacie.....	DEYEUX.
Hygiène.....	DES GENETTES.
Pathologie chirurgicale.....	{ MARJOLIN.
	{ GERDY.
Pathologie médicale.....	{ DUMÉRIL.
	{ ANDRAL, Examinateur.
Pathologie et thérapeutique générales.....	BROUSSAIS, Suppléant.
Opérations et appareils.....	RICHERAND.
Thérapeutique et matière médicale.....	ALIBERT.
Médecine légale.....	ADELON.
Accouchemens, maladies des femmes en couches et des enfans nouveau-nés.....	MOREAU.
Clinique médicale.....	{ FOUQUIER.
	{ BOUILLAUD.
	{ CHOMEL.
	{ ROSTAN.
Clinique chirurgicale.....	{ JULES CLOQUET.
	{ DUPUYTREN.
	{ ROUX.
Clinique d'accouchemens.....	VELPEAU, Président.
	DUBOIS (PAUL).

Professeurs honoraires.

MM. DE JUSSIEU, DUBOIS.

Agrégés en exercice.

MESSIEURS	MESSIEURS
BAYLE.	HATIN.
BÉRARD (Auguste).	HOUMANN, Examinateur.
BLANDIN.	JOBERT, Examinateur.
BOYER (Philippe).	LAUGIER.
BRIQUET.	LESUEUR.
BRONGNIART.	MARTIN SOLON.
BROUSSAIS (Casimir).	PIORRY.
COTTEBAU, Suppléant.	REQUIN.
DALMAS.	ROYER-COLLARD.
DUBLED.	SANSON (ainé).
GUÉHARD.	SANSON (Alphonse).
	TROUSSEAU.

Par délibération du 9 décembre 1798, l'École a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées doivent être considérées comme propres à leurs auteurs, qu'elle n'entend leur donner ni approbation, ni improbation.

A LA MÉMOIRE.

DE MON PÈRE.

A MA MÈRE.

F.-L.-J. VALLEIX.

A MONSIEUR
ESQUIROL ,

Médecin en chef de la Maison royale de santé de Charenton, etc. , etc.

F.-L.-I. VALLEIX.

A BÉRANGER.

F.-L.-I. VALLEIX.

A MONSIEUR


VIGUËRIE,

Professeur de clinique externe à l'École de Médecine de Toulouse; Chirurgien
en chef de l'Hôtel-Dieu de la même ville, etc.

A MONSIEUR LE PROFESSEUR

VELPEAU.

F.-L.-I. VALLEIX.



AVANT-PROPOS.

Tout le monde reconnaît aujourd'hui qu'on ne doit donner un nom nouveau à une maladie que dans le cas de nécessité absolue. Ce serait même sans doute un travail fort utile et fort désirable que celui qui réduirait à de justes bornes la trop longue synonymie dont on a si long-temps surchargé la science, et la débarrasserait d'une foule de dénominations bizarres, à signification vague, fondées le plus souvent sur des symptômes de peu d'importance, des variétés fugitives, des aspects trompeurs et autres motifs aussi légers. Cette multitude de termes obscurs, et ordinairement contradictoires, a le grave inconvénient, non-seulement de nuire à l'intelligence des descriptions, mais encore, par les idées fausses qu'elle fait naître, de préoccuper l'esprit des observateurs au point de les tenir sous la dépendance d'opinions préconçues, et de les empêcher de remonter aux sources des phénomènes morbides.

Nulle autre part peut-être cet inconvénient ne se fait sentir avec plus de force que dans l'histoire de la maladie dont

il va être principalement question. Il serait facile de démontrer que les noms multipliés sous lesquels on l'a désignée, lui ont été imposés, par les premiers auteurs, à la suite d'observations superficielles et incomplètes; on prouverait aisément que plusieurs d'entre les modernes, croyant, sur la foi de leurs prédécesseurs, à l'existence d'altérations extraordinaires et toutes particulières, ont forcé leurs propres observations à se soumettre à des opinions faites d'avance, et ont laissé passer sous leurs yeux, sans les apercevoir, les faits les plus visibles, les plus palpables qui existent peut-être dans la science. Quelques-uns, après avoir paru éviter cet écueil, et avoir avec juste raison renversé les idées vulgaires qui avaient entraîné tant de praticiens éclairés, ont été impuissans pour reconstruire, et leurs travaux sont restés sans conclusion.

D'après ces considérations, il semble qu'on devrait, à l'exemple de quelques auteurs, exposer simplement les faits, sans se prononcer sur la nature de la maladie, et surtout sans lui imposer un nouveau nom, laissant à d'autres le soin d'examiner les divers travaux, de les coordonner et d'en faire sortir la vérité. Je n'ai point gardé cette réserve. Plusieurs raisons m'ont engagé à négliger le précepte que j'ai reconnu au commencement de cet avant-propos : ces raisons, je vais les exposer, afin qu'on juge de leur valeur.

Si je n'avais eu pour motif que la conviction où j'étais de

pouvoir démontrer la nature de la maladie par des observations prises avec exactitude, des ouvertures de corps faites avec soin, des conséquences pratiques tirées des divers traitemens employés, j'aurais pu faire facilement le sacrifice d'une dénomination nouvelle à laquelle j'aurais attaché peu d'importance. Mais d'abord, j'ai remarqué que les noms usités pour désigner l'affection dont je vais principalement traiter en imposaient singulièrement à ceux qui n'avaient pas l'habitude de voir les enfans appelés *durs*; ils se figurent un état extraordinaire du tissu cellulaire, un aspect surprenant des organes intérieurs et extérieurs; en un mot, une maladie qui ne ressemble en rien à toutes les autres, tandis qu'il me sera facile de prouver qu'elle n'en diffère que par des circonstances accessoires.

En second lieu, j'atteinds le but de simplification vers lequel ont tendu les derniers observateurs, qui se sont arrêtés au moment où ils semblaient y parvenir.

Enfin, le nom d'asphyxie lente que je donne au prétendu endurcissement du tissu cellulaire exprimant la nature de la maladie, si les raisons que j'invoque à l'appui de mon opinion sont combattues avec succès, ce nouveau nom disparaîtra avec elles, et n'augmentera pas une synonymie déjà trop riche. Si, au contraire, comme je l'espère, mon travail obtient quelque faveur, il garantira de l'erreur ceux qui sont obligés de juger sur la foi des auteurs. Au lieu de

s'attendre à trouver une maladie tout à fait spéciale, et qui, selon quelques-uns, tient presque du prodige, ils chercheront une affection dont les symptômes leur sont déjà connus. Je ne doute pas qu'étant ainsi prévenus, bien des praticiens ne la reconnaissent plus souvent avec facilité, et ne parviennent par leurs observations à éclaircir encore ce point de la science.

Mes recherches ont toutes été faites à l'hospice des Enfants-Trouvés, dans les salles de M. *Thévenot* et de M. *L. Auvity*, chirurgiens de cet établissement. Je les prie d'agréer ici l'hommage de ma reconnaissance, pour les facilités qu'ils m'ont données d'étudier les diverses maladies des enfans nouveau-nés, et d'en éclairer l'histoire par le traitement.

FIN.

DE

L'ASPHYXIE LENTE

CHEZ LES ENFANS NOUVEAU-NÉS,

ET PRINCIPALEMENT DE CELLE QUI PRODUIT LA MALADIE CONNUE
SOUS LES NOMS

*D'ENDURCISSEMENT, INDURATION, OEDÈME
DU TISSU CELLULAIRE, SCLÈRÈME,
SCLÉRÉMIE, ETC., ETC.*

Tous les auteurs s'accordent à dire que le changement qui s'opère dans l'état d'un enfant, quand il passe de la vie intra-utérine à la vie extérieure, consistant principalement dans la respiration, et par suite dans l'oxygénation du sang, les causes les plus fréquentes des accidens qui surviennent immédiatement après la naissance doivent être cherchées dans les obstacles apportés à l'accomplissement de cette fonction. Ces causes agiront avec d'autant plus de force que l'enfant sera plus faible et plus gorgé de sang; aussi les accoucheurs instruits ne manquent-ils jamais de s'assurer si le nou-

veau-né respire facilement , pour le secourir dans le cas contraire , et de laisser couler du sang par le cordon si les organes en paraissent trop pleins. Mais ces précautions ne sont pas toujours prises, et c'est surtout pour les enfans destinés à être abandonnés qu'on les néglige trop souvent.

Les premières inspirations ne suffisent pas pour mettre l'enfant à l'abri de tout danger. Très-impressionnable et très-faible, il éprouvera de la part des agens extérieurs l'influence la plus vive ; en outre, par le fait seul de ces premières inspirations, il aura acquis une chaleur propre , et dans ce cas les causes d'asphyxie auront plus de prise sur lui, comme le démontrent les expériences de *Buffon* et surtout celles de *M. Edwards*.

Il suit de là qu'on doit non-seulement veiller à ce que la respiration se fasse très-bien dans les premiers momens , mais encore à ce qu'elle continue sans empêchement de la part des agens extérieurs , ce à quoi l'on ne veille pas toujours assez. Les enfans qu'on expose dans les hospices se trouvent encore , sous ce rapport, dans les conditions les plus défavorables.

Enfin , diverses maladies, et surtout les affections des organes respiratoires et circulatoires, peuvent déterminer une asphyxie lente chez les enfans plus âgés comme chez les adultes, et produire des effets semblables. C'est pour avoir confondu les états les plus divers , pour les avoir décrits pêle-mêle sous le même nom , et avoir voulu à toute force en faire une affection sans nuances et sans variétés, qu'on a répandu tant d'obscurité sur ces maladies des nouveau-nés, et qu'on a entretenu de longues discussions où chacun apportait des raisons souvent justes pour des cas particuliers, mais fausses, sans nul doute, quand on voulait les étendre à la généralité des cas.

Pour éviter cette confusion , je crois devoir traiter séparément de l'état d'asphyxie dans lequel se trouve un enfant par suite d'obstacles apportés à la respiration non encore établie ou s'établissant à peine, et du même état occasioné chez les enfans plus âgés par diverses affections.

La première division sera subdivisée en deux parties, dont l'une traitera de l'asphyxie lente sans œdème, et l'autre de l'asphyxie avec œdème général; c'est cette dernière que l'on connaît sous les noms d'*endurcissement*, *induration*, etc.

Je commencerai par exposer la marche, les symptômes, les altérations anatomiques, le diagnostic et le pronostic de ces diverses variétés, pour qu'on puisse mieux apprécier la valeur de mes raisonnemens quand je passerai à la discussion des causes et de la nature de ces affections. Enfin, je terminerai par exposer ma manière de voir et mes expériences sur le traitement.

§ I. *Asphyxie lente sans œdème dans les premiers jours de la vie.*

Tout le monde connaît l'état d'un enfant asphyxié à sa naissance. Les symptômes sont les suivans : absence de la respiration, point de cris ni d'éternuemens; la circulation est excessivement faible; on perçoit à peine quelques palpitations à la région du cœur; les membres sont immobiles et en résolution; la peau livide et violette, surtout aux extrémités; quelquefois l'enfant meurt avant qu'on ait pu le faire sortir de cet état, et alors ce n'est pas une asphyxie lente, puisqu'il n'y a pas eu apparence de vie. Souvent, par les secours de l'art, on parvient à provoquer quelques inspirations courtes et incomplètes, et même à le faire vivre faiblement pendant quelques heures, mais très-rarement à lui faire ouvrir les yeux; enfin il s'éteint sans cris et sans convulsions : dans ce dernier cas, il existe évidemment une asphyxie lente, puisque l'enfant a pu faire quelques mouvemens, crier, remplir ses fonctions, et même exercer, quoique avec peine, la succion quand on lui introduisait le mamelon dans la bouche.

Lorsque cette vie incomplète a duré quelque temps, quelles altérations trouve-t-on à l'ouverture du corps? J'ai eu peu d'occasions d'assister aux premiers momens d'enfans venus au monde avec de pareils symptômes d'asphyxie. Dans un long accouchement que je fis à l'hôpital Saint Antoine, l'enfant, chétif, mais paraissant à terme, était dans un

état de mort apparente ; à l'aide de l'insufflation , pratiquée avec persévérance , je parvins à le faire respirer péniblement pendant environ trois quarts d'heure , au bout desquels il s'éteignit. Je ne pus pas faire l'autopsie , mais je n'avais remarqué l'œdème dans aucune partie du corps.

Je trouve dans mes notes l'observation d'un enfant du sexe masculin qui entra à l'infirmerie le quatrième jour après sa naissance pour une ophthalmie légère ; il passa quatre jours dans son lit , violet , immobile , sans se plaindre , ne désirant ni alimens ni boissons. On fit peu d'attention à son état , et il mourut sans convulsions et sans accidens remarquables. A l'ouverture du corps , je trouvai tous les organes gorgés de sang noir , ainsi que tous les vaisseaux sans exception ; mais je n'ai pas noté d'œdème ni d'épanchement de sérosité dans les cavités. Cette observation m'étonne d'autant plus que , depuis cette époque , j'ai cherché un état semblable sans jamais le trouver. Quand j'ai rencontré de pareils symptômes et cette accumulation de sang noir dans les diverses parties du corps , j'ai toujours vu l'anasarque en être le résultat.

M. Dugès (1) , dans sa Dissertation inaugurale , a traité avec détail de cette affection des nouveau-nés , qu'il divise en deux variétés : 1° *Asphyxie par congestion cérébrale , suite de la compression du cordon pendant l'accouchement , ou d'une pléthore sanguine ;* 2° *Asphyxie par compression du crâne , souvent compliquée de fracture et d'épanchement de sang entre les os et les membranes qui les recouvrent.* Plusieurs enfans ont vécu quelque temps , quoique d'une manière incomplète ; mais M. Dugès n'a décrit que l'état des principaux organes , tels que les poumons , le cerveau , sous prétexte que celui des autres parties du corps était de peu d'importance. Je regrette beaucoup que cet auteur ait cédé à d'aussi faibles raisons ; car , d'après les faits que je rappor-

(1) Dissertation sur quelques maladies peu connues des nouveau-nés. — Thèses de Paris , 1821 , n° 64.

terai plus loin, je conçois difficilement qu'un pareil état d'asphyxie puisse durer au-delà d'un jour ou deux sans qu'il y ait infiltration de sérosité dans le tissu cellulaire. Je suis confirmé dans mon opinion par l'autorité de plusieurs observateurs qui ont vu que la faiblesse native, dont les symptômes sont entièrement semblables à ceux de cette asphyxie, était une des causes les plus fréquentes de l'endurcissement oedémateux; *Billard* même, comme je le rappellerai plus tard, a observé que l'anasarque était une suite presque nécessaire de cet état.

Dans la Gazette médicale du samedi 13 septembre 1834, on trouve l'analyse d'une dissertation inaugurale de M. *Édouard Jærg*, imprimée à Leipsick en 1832, et ayant pour titre : *De morbo pulmonum organico, ex respiratione neo-natorum imperfectâ orto*. L'auteur compare les symptômes de cette affection à ceux de l'asphyxie par l'acide carbonique, et c'est aussi la comparaison établie par M. *Dugès*; il signale la coloration violette, la faiblesse du cri, la difficulté de la respiration, sans parler de l'oedème. Dans les altérations anatomiques, il place en première ligne celles des poumons, qu'il a trouvés en partie *indurés, engoués, non dilatés par l'air, quelquefois contenant des vomiques*. Beaucoup de détails importants manquent dans cet extrait; j'ignore si on les trouve dans la Dissertation. Ainsi, il n'est point parlé de la durée de la vie dans les différens cas, de la différence qu'a apportée cette durée plus ou moins longue dans les symptômes, et de la manière de diagnostiquer sur le vivant les diverses altérations d'organes signalées par l'autopsie. Je pense que dans plusieurs de ces cas les effets sont pris pour la cause; que, par exemple, l'inflammation du poulmon s'est souvent développée quelque temps après la naissance, et qu'elle a produit la gêne de la respiration plutôt qu'elle n'a été produite par elle. Je n'ai, en effet, rencontré de véritable inflammation des poulmons que quelques jours après la naissance, et ordinairement chez des enfans qui avaient très-bien respiré. La pneumonie intra-utérine se rencontre rarement: *Billard*, qui a fixé son attention sur ce sujet, en a recueilli très-peu de cas. Quant à l'état des poulmons non distendus par l'air, il accompagne le plus souvent

la faiblesse native, qui, produisant ordinairement l'œdème, rentre dans la seconde partie de mon travail. Les autres symptômes, ainsi que les autres résultats d'autopsies présentés par M. Édouard Jarg, ne différant pas de ceux que M. Dugès a consignés dans l'article *Asphyxie* de sa thèse, je renvoie aux réflexions que j'ai faites sur ce premier travail. Quelquefois, comme le fait observer ce dernier auteur, cette asphyxie est accompagnée de véritables convulsions : c'est surtout dans les cas de fracture du crâne avec épanchement de sang dans son intérieur que ce symptôme apparaît, et la lésion anatomique explique très-bien ce phénomène.

Le diagnostic de l'asphyxie lente dans les premiers jours de la vie est très-facile. Je n'en produis pas les signes, parce qu'ils sont entièrement semblables à ceux de l'asphyxie avec œdème, à l'infiltration près; ces deux états sont tellement identiques, qu'il m'est impossible de ne pas y voir une seule et même affection à des degrés différens. Combien de temps la gêne de la respiration et l'obstacle à l'hématose peuvent-ils durer sans produire l'anasarque? C'est ce que je ne saurais déterminer; mais j'ai eu occasion de voir un si grand nombre d'enfans infiltrés fort peu d'instans après la naissance, que cet état, selon moi, ne saurait se prolonger au-delà d'un ou deux jours sans œdème, surtout si l'asphyxie est causée par la pléthore.

Le pronostic est d'autant plus grave que l'enfant est plus faible; l'état pléthorique offre beaucoup de ressources pour le traitement. Les simples dépressions du crâne ne sont pas très-dangereuses, selon M. Dugès; mais les fractures de cette partie, et notamment celles qui sont suivies d'épanchement de sang entre la dure-mère et l'os, sont très-souvent mortelles.

Plus l'enfant qui respire imparfaitement s'éloigne du moment de sa naissance, moins il y a à craindre pour lui, parce que la respiration tend sans cesse à s'établir plus solidement; mais souvent les obstacles sont insurmontables ou la faiblesse est trop grande; souvent aussi l'action des agens extérieurs vient s'ajouter aux causes de mort,

comme on le voit chez les enfans qu'on abandonne ; et les malades , après un faible essai de la vie , s'éteignent paisiblement.

§ II. *Asphyxie lente avec œdème, et non occasionnée par des lésions organiques.*

Si des causes faciles à apprécier , puisqu'elles n'atteignent qu'une classe d'individus dans des circonstances toutes particulières , des symptômes saillans , bien tranchés , et en général bien observés par les auteurs , des altérations d'organes constantes trouvées à l'ouverture des corps et décrites avec exactitude par le plus grand nombre , suffisaient pour éclairer l'histoire d'une maladie , en est-il qui présenteraient moins de doutes et d'obscurité que celle dont il est ici question ? Néanmoins il n'en est rien ; l'affection nommée *endurcissement du tissu cellulaire* a été l'objet de nombreuses discussions , et jusqu'ici il n'est point d'observateur qui ait été entièrement satisfait des nombreux écrits publiés sur cette matière.

J'ai recherché les causes de cette confusion , et j'ai cru m'apercevoir , comme je l'ai déjà fait remarquer , que la principale était le défaut de distinction entre des états qui n'avaient qu'une ressemblance apparente. Pour éviter cet inconvénient , je vais décrire l'œdème⁽¹⁾ du tissu cellulaire des nouveau-nés , dépouillé de toutes les circonstances accessoires. J'en exposerai la marche , les symptômes et la terminaison , et je rejetterai les complications dans un article spécial ; j'expliquerai ensuite pourquoi je n'admets pas la variété adipeuse de M. Dugès et l'adipo-séreuse de M. Denis.

L'œdème du tissu cellulaire attaque les enfans dans les premiers jours de leur naissance ; je n'ai jamais vu cette maladie , quand l'asphyxie

(1) Je me sers indifféremment des mots *endurcissement*, *œdème*, *sclérème*, parce que tous ces termes sont généralement connus et admis.

lente congénitale en était la cause, survenir après le troisième jour. *Naudau*, dans un mémoire dont on trouve l'analyse dans le recueil de la Société royale de Médecine (1), a prétendu avoir observé cette affection sur des enfans âgés de quatre mois et plus ; mais les symptômes qu'il cite, tels que *l'engorgement des glandes de la peau, une espèce de dislocation et de mollesse des membres inférieurs, la fièvre continue ou intermittente*, sont si loin de ressembler à la description tracée par les autres auteurs, que sans nul doute il a parlé d'une maladie différente.

Le sexe des malades a peu fixé l'attention des observateurs. Dans le tableau fourni par M. *Denis* (2), on trouve à peine un quart de garçons de plus. Dans une thèse soutenue il y a peu de temps à l'École de Médecine (3), l'auteur, sur 31 cas, a trouvé 20 garçons et 11 filles. Mes observations me fournissent moitié plus de malades du sexe masculin. Ces faits pourraient faire penser que les filles sont moins sujettes à l'endurcissement que les garçons. Mais cette prédisposition est si peu explicable, que des recherches plus exactes peuvent seules la faire admettre.

Lorsqu'on peut assister au commencement de la maladie, ce qui est fort rare, on est d'abord frappé de la coloration des tégumens, de l'assouplissement et de la gêne de la respiration. C'est par une préoccupation singulière que les auteurs ont tous commencé le tableau de la maladie par la description de l'œdème. Il arrive tous les jours que, d'après l'aspect d'un enfant et un défaut de calorification plus ou moins sensible, on pronostique un endurcissement qui ne tarde pas à paraître; nouvelle preuve que l'asphyxie lente sans œdème dont

(1) Année 1788.

(2) Recherches d'anatomie et de physiologie pathologiques sur plusieurs maladies des enfans nouveau nés. — Commercy, 1826.

(3) Essai sur l'endurcissement du tissu cellulaire chez les nouveau-nés, par M. *Blanche*. — Thèses de Paris, 1834, n° 145.

il a déjà été traité n'est autre chose que le prélude de l'induration : aussi ne reviendrai-je pas sur la description de ce premier état.

Quand l'œdème se déclare, il commence par les extrémités, et d'abord par les inférieures. *Hulme* (1) seul semble dire qu'il n'a pas de point de départ fixe. Mais quelque respect qu'on doive à la Société royale de Médecine, qui couronna son mémoire, on ne peut se défendre d'un certain étonnement à la lecture de cet écrit, dont les observations sont tronquées et les raisonnemens vagues et incohérens : aussi, selon moi, l'autorité de *Hulme* n'est-elle d'aucune valeur.

Les extrémités inférieures conservent leur coloration violette ; les pieds deviennent souvent tout à fait bleus ; ils sont distendus par la sérosité, et la plante des pieds fait une saillie *en forme de dos d'âne*. Comme plusieurs l'ont remarqué, les jambes présentent une dureté légèrement pâteuse. Bientôt les mains et les avant-bras sont envahis de la même manière ; ensuite la face se tuméfie en même temps que les cuisses et les bras ; le scrotum ou les grandes lèvres, le pénil, l'hypogastre ; enfin le tronc est le dernier atteint, et le plus souvent il n'est point envahi par l'œdème. L'enfant est alors bouffi ; les paupières se gonflent au point de devenir quelquefois demi-transparentes ; et les yeux, qui auparavant n'étaient ouverts qu'avec peine et de loin en loin, restent fermés. La coloration violette de la face est souvent mêlée d'un bleu foncé, qui se remarque surtout aux lèvres, lieux où apparaissent les premières lividités dans toute gêne de la respiration. Quelquefois cette coloration est mêlée d'un rouge assez vif sur toute l'étendue des joues. Il n'est pas rare de voir une teinte ictérique se montrer à la face et sur la sclérotique. Le corps est partout d'un rouge foncé, ou bien couvert de taches violacées, séparées par des intervalles plus clairs et même blanchâtres ; il offre aussi souvent

(1) *De induratione telæ cellularis in recens-natorum corporibus nuper observatâ*. — Mémoire couronné par la Société royale de Médecine, an 1788.

la teinte ictérique dont je viens de parler. Toutes ces parties sont froides au toucher, et principalement les pieds et les mains. J'ai souvent expérimenté que, si on tenait l'enfant couché sur le côté droit, ce qui est le plus ordinaire, toute cette partie du corps était beaucoup plus tuméfiée que l'autre. Je faisais alors placer le petit malade sur le côté gauche, et le lendemain l'équilibre était au moins rétabli; enfin, si on persistait à le tenir dans cette nouvelle position, le gonflement de venait plus considérable à gauche.

Auvity (1) a prétendu que les parties envahies par l'anasarque ne conservaient pas l'empreinte du doigt, comme dans l'œdème ordinaire; après lui, *M. Denis* (2) a avancé la même proposition, mais avec restriction : il convient qu'une pression forte peut produire cet effet.

M. Blanche, dans la thèse déjà citée, recuil précieux de faits observés avec soin, et réunis sous la direction de *M. Lediberder*, mon collègue aux Enfants-Trouvés, assure que la pression détermine une excavation légère qui disparaît promptement. Tout dépend ici de la force de la pression; car, en l'augmentant, je suis toujours parvenu à produire un enfoncement profond et disparaissant avec lenteur. La seule différence avec l'œdème ordinaire consiste dans la distension énorme et rapide du tissu cellulaire des enfans par la sérosité, d'où résulte une plus grande résistance à l'effort du doigt. *Billard* (3) avait déjà fait la même remarque. Une question se présente ici : La peau est-elle mobile sur les parties sous-jacentes, ou semble-t-elle tout à fait adhérente, comme on l'a dit? Il me paraît qu'en émettant cette opinion, on a eu surtout en vue l'endurcissement adipeux, dont il

(1) De l'endurcissement du tissu cellulaire. — Mémoire couronné par la Société royale de Médecine, an 1788.

(2) Loco citato.

(3) Traité des maladies des enfans nouveau-nés et à la mamelle, deuxième édition. — Paris, 1833.

sera parlé plus loin. Dans l'œdème, on pourra toujours s'assurer que la peau glisse encore, quoique difficilement, sur les parties qu'elle recouvre; qu'elle ne semble pas entièrement soudée avec les autres parties du membre, et qu'elle paraît encore moins collée aux os, comme le prétend *Underwood*.

Pendant que l'anasarque se développe ainsi, voyons quel est l'état des organes intérieurs et des fonctions qu'ils remplissent.

1° *Digestion*. La membrane buccale est ordinairement d'une couleur violacée; la langue, rarement d'un rouge vif, est humide, fraîche, participant au refroidissement général; le ventre est souple, quelquefois tendu, indolent. L'enfant n'a aucune appétence pour les alimens; on l'abandonnerait des jours entiers sans lui donner même à boire, qu'il n'appellerait pas par des cris.

Quoi qu'en ait dit M. *Denis*, il n'y a pas de vomissement; cet auteur a peut-être pris pour tel un écoulement de sérosité sanguinolente, quelquefois écumeuse, qui se fait par la bouche, et qu'ont parfaitement noté *Auvity* (1), et surtout M. *Léger* (2); ou bien il a regardé comme un effet constant ce qui n'était dû qu'à une véritable complication. (Voyez plus bas.)

J'en dirai autant de la diarrhée: je ne l'ai pas rencontrée une seule fois dans le commencement de la maladie; et, quant elle survenait à la fin, elle déterminait les phénomènes les plus frappans. Dans la thèse de M. *Blanche*, la diarrhée est signalée plusieurs fois; mais, comme cet auteur ne dit pas si elle a eu lieu au début de la maladie, ou seulement vers son déclin, on ne peut rien conclure de ses observations à ce sujet. Il ajoute, il est vrai, un peu plus loin, que les affections gastro-intestinales ont été reconnues dix fois lors de l'entrée, et treize fois sont

(1) *Loco citato*.

(2) De l'endurcissement du tissu cellulaire. — Thèses de Paris, 1825, n° 66.

venues compliquer la maladie; mais, lors de l'entrée, en quel état était le malade sous le rapport de l'endurcissement? C'est là ce qu'il faudrait savoir; et puisque M. *Blanche* admet deux degrés, il aurait pu nous donner une indication positive. La plupart des auteurs ont, au contraire, observé le plus souvent une longue constipation; j'ai eu occasion de faire la même remarque, et, dans ce moment même, j'ai sous les yeux un petit malade chez lequel un lavement avec un scrupule de sel marin, en général très-efficace, a de la peine à déterminer une faible déjection.

2° *Respiration*. Ici il y a accord unanime : tous les observateurs, sans exception, ont noté la gêne de la respiration; mais il faut arriver jusqu'à la thèse de M. *Blanche* pour trouver des renseignements détaillés à cet égard. Le résumé des observations donne : cinq fois matité à droite, deux fois à gauche en arrière, une fois en avant et en arrière du même côté, et trois fois en arrière des deux côtés; en somme, dix fois les poumons malades et une fois la plèvre gauche. — Encore ici la même observation : A quelle époque de la maladie ont eu lieu ces complications ?

Voici le relevé des faits qui me sont propres. Sur dix-huit cas dont les observations ont été suivies de l'ouverture des corps : matité deux fois au début, une fois à gauche, en bas et en arrière; l'autre à droite, en haut et en arrière : trois fois matité survenue dans le courant de la maladie, deux fois à droite, une fois à gauche; j'ai négligé de noter le point du thorax. Dans les deux premiers cas, la matité décelait une portion de poumon qui n'avait pas été dilatée par l'air; dans les trois derniers, une fois il y avait simple engouement, deux fois induration.

L'auscultation m'a été moins utile que la percussion. En général, j'ai trouvé que l'inspiration se faisait brusquement, qu'elle était très-courte, et que la poitrine se dilatait difficilement; que l'expiration, au contraire, était très-lente, et que par conséquent les intervalles de la respiration étaient fort grands. A peine ai-je entendu quelquefois

un peu de râle sibilant ou crépitant, mais si fugitif que je doutais si je devais le noter. J'ai rarement vu, comme M. *Blanche*, que la respiration fût accélérée; je n'ai jamais observé d'anhélation bien prononcée. Les maladies plus graves et plus étendues des poumons et de la plèvre, qui sont survenues chez les malades cités par l'auteur, rendent compte de cette différence.

Il est très-exact de dire, avec la plupart de ceux qui ont écrit sur cette matière, que la poitrine se dilate mal. En général, si l'on veut juger à l'œil nu de la fréquence et de l'étendue de la respiration, il faut découvrir entièrement l'enfant, et examiner les mouvemens de l'abdomen; encore quelquefois sont-ils si faibles, qu'on les distingue à peine quand l'enfant ne crie pas.

5° *Circulation*. Elle est toujours faible et embarrassée. J'ai fait, comme M. *Blanche*, des explorations attentives; mes résultats ont été à peu près les mêmes, c'est-à-dire peu positifs. Plusieurs obstacles s'opposent à l'examen du poulx; d'abord son excessive ténuité, puis l'œdème qui existe à l'avant-bras, enfin les mouvemens de l'enfant: un des bras étant toujours plus infiltré que l'autre, il faut se garder de le choisir. Les autres précautions nécessaires pour trouver le poulx sont exposées dans l'ouvrage de *Billard*. J'ai pu quelquefois compter un certain nombre de pulsations; mais le moindre mouvement du bras, une pression un peu plus forte de ma part suffisaient pour me faire perdre l'artère. Dans ces recherches, il m'a semblé que la circulation était ralentie. — J'appliquerai ces réflexions à l'exploration du cœur: les cris, faibles d'abord, mais prenant de la force par degrés, empêchent d'en bien entendre le bruit. En général j'ai trouvé les battemens du cœur assez distincts, médiocrement sonores, quelquefois obscurs et ralentis. M. *Blanche* a obtenu à peu près les mêmes résultats. Ces indications sont peu précises, mais on peut toujours en conclure que la circulation éprouve une gêne évidente. Au reste, il n'y a, pour ainsi dire, pas eu de dis-

cussion à ce sujet, et M. *Denis* (1) lui-même, qui n'aurait certainement pas manqué de constater le moindre mouvement fébrile, est obligé de convenir que, *si les mouvemens du cœur ne sont pas ralentis, ils ne sont pas du moins augmentés.*

4° *Sensations.* Le malade est plongé dans un assoupissement profond. Si on l'abandonnait à lui-même, il mourrait sans se plaindre et sans paraître éprouver le moindre besoin : c'est dire assez que toutes les sensations sont engourdies ; la sensibilité même paraît fort obtuse ; si l'on veut faire pousser des cris à l'enfant, il faut le secouer rudement, et même quelquefois lui causer de la douleur, tandis que chez les autres le moindre attouchement excite des cris violens. M. *Denis* avance que la douleur est exprimée par des gémissemens ; mais il a fait sans doute ses remarques quand on tourmentait l'enfant pour l'examiner. Je puis affirmer qu'il est très-rare qu'un de ces petits malades qu'on laisse tranquille ne soit pas dans un calme *trop parfait*, et dont on a beaucoup de peine à le retirer.

5° *Mouvemens.* *Andry, Auvity*, et après eux plusieurs auteurs, et notamment M. *Dugès*, ont signalé des mouvemens spasmodiques, convulsifs, et même le trismus, l'opisthotonos. M. *Léger* a combattu ces assertions. Dans la thèse de M. *Blanche*, l'agitation des membres a été notée ; mais l'auteur nous assure qu'elle ne ressemblait en rien aux convulsions. Voici ce que l'observation m'a appris ; ce que je vais dire s'applique à tous les cas où il n'y avait pas de complications.

Quand on examine l'enfant emmaillotté, il reste paisible et immobile. Dans ce cas, il serait très-facile de reconnaître l'agitation et la souffrance aux mouvemens désordonnés de la tête, à l'expression de la face et aux cris ; on peut en cet état le prendre et le secouer avec assez de rudesse, sans qu'il sorte de son assoupissement, et même sans qu'il cherche à ouvrir les yeux,

(1) Loco citato.

Si on le déshabille, il reste d'abord quelques instans sans se remuer et sans se plaindre, et alors on voit que ses membres sont fléchis et qu'il est, pour ainsi dire, accroupi. Par des efforts modérés et lents, on peut assez facilement étendre les membres, l'on voit alors que les muscles n'opposent qu'une faible résistance. Mais ces tentatives, surtout si elles sont brusques, ne tardent pas à tirer l'enfant de son assoupissement; aussitôt il s'agite, fait exécuter des mouvemens à ses membres, qu'il tient dans la flexion, et qu'on développe avec moins de facilité. Je n'ai rien observé de semblable au tétanos. Je suis certain que M. *Dugès*, quand il a avancé que les enfans étaient quelquefois assez raides pour qu'on pût les enlever tout d'une pièce, en les prenant par la tête, avait en vue ce qu'on a appelé *endurcissement adipeux*, état tout à fait différent de la maladie qui nous occupe, ainsi que je le prouverai plus loin.

Le trismus est généralement regardé comme un effet presque constant de la maladie. *Andry* et *Auvity* voient en lui un puissant obstacle à l'ingestion des boissons. M. *Dugès* le signale, et prétend que dans ce cas, l'enfant ne peut téter; mais plus bas il ajoute, singulière contradiction! qu'il peut boire sans peine. Je n'ai point trouvé ce trismus; j'ai toujours pu introduire le doigt dans la bouche, et j'ai vu, quand on voulait faire téter l'enfant, que quelquefois ses lèvres restaient rapprochées, parce que la présence du mamelon ne l'excitait pas; que quand on la lui ouvrait, ou qu'il l'ouvrait lui-même, il exerçait quelques mouvemens de succion assez réguliers, mais que la fatigue arrivait d'autant plus vite que la maladie était plus grave, et qu'enfin il retombait dans son assoupissement, d'où de nouvelles sollicitations avaient la même peine à le faire sortir.

Auvity a encore signalé un mouvement convulsif de la mâchoire inférieure que j'ai observé quelquefois; mais j'ai reconnu qu'il n'était pas particulier à l'endurcissement du tissu cellulaire, qu'il avait lieu lorsque les enfans étaient trop tourmentés et qu'ils se livraient à des cris immodérés.

6° *Voix*. Le cri est si remarquable, qu'il a frappé tous les observateurs, et que *Hulme* lui-même, dont le Mémoire est partout ailleurs d'un vague incroyable, le décrit avec une rare fidélité. Il est aigu, entrecoupé, extrêmement faible, souvent étouffé et voilé. *Auvity* a raison de dire qu'un médecin qui l'a entendu une fois doit toujours le reconnaître. Mais ces caractères n'existent que dans les premiers momens; peu à peu il devient plus fort, plus grave, et finit par se rapprocher du cri des enfans bien portans.

On a dans ces derniers temps attribué la nature de ce cri à l'œdème de la glotte, mais il est rare qu'on ait bien constaté cet œdème : je crois l'avoir trouvé une fois seulement. Il me semble plutôt que cette acuité et cette faiblesse de la voix sont occasionnées par la gêne de la respiration. Pour exécuter cette fonction, nécessaire à la production du cri, l'enfant contracte tous ses muscles, depuis ceux du cou jusqu'à ceux de l'abdomen, et il en résulte des efforts semblables à ceux des excrétiens, dans lesquels des bruits faibles et sourds sont produits dans le larynx.

J'appuie cette opinion, 1° sur ce que cette altération de la voix peut se remarquer aussi chez les enfans qui présentent le phénomène morbide appelé *endurcissement du tissu adipeux*, et qui n'ont pas la glotte œdématisée; 2° sur ce que le cri change de nature au bout de quelques instans : on voit alors la poitrine, par des inspirations successives et précipitées, acquérir la facilité de se développer plus ample-ment, et la voix devient presque grave.

Tels sont les symptômes frappans de cette maladie. On a voulu les diviser pour en faire plusieurs degrés : *M. Denis* en décrit trois; *M. Blanche* n'en admet que deux. J'ai toujours vu les symptômes augmenter graduellement et d'une manière insensible, de sorte que je crois impossible de tracer une ligne de démarcation bien tranchée : sans doute, lorsque la maladie sera parvenue à son plus haut point de développement, ses caractères seront plus marqués et le pronostic plus grave; mais ces raisons ne me paraissent pas suffisantes pour établir deux états distincts.

Ainsi, au début de la maladie, tous les signes existent, quoiqu'à un faible degré; en peu de temps ils prennent de l'accroissement. La propagation de l'œdème coïncide avec un assoupissement plus profond, une respiration plus ralentie, une circulation plus faible, un cri plus étouffé, un refroidissement plus grand, qui s'étend même à l'intérieur de la bouche : ces symptômes finissent par être portés à leur comble; une sérosité sanguinolente s'écoule par la bouche, le nez, et sort quelquefois d'entre les paupières. Enfin la mort arrive sans agitation, sans soupirs et sans convulsions.

La terminaison est quelquefois plus heureuse; lorsqu'il en est ainsi, la respiration devient plus facile, la circulation se relève, l'enfant se réveille, fait des efforts pour ouvrir les yeux quand les paupières sont œdématiées, les ouvre dans le cas contraire, mais d'abord à de longs intervalles et pour très-peu de temps chaque fois; il commence à boire et à téter avec plus de plaisir et d'avidité; son cri prend de la force, et bientôt l'œdème disparaît graduellement. Ce sont les paupières et les avant-bras qui se dégorgent les premiers, puis les cuisses et l'hypogastre; viennent ensuite les mains. Mais les jambes et les pieds restent souvent infiltrés long-temps encore après que les autres parties sont revenues à leur état naturel; si cette infiltration des extrémités inférieures persiste trop long-temps, c'est une preuve que les fonctions intérieures n'ont pas repris toute leur intégrité. L'enfant reste dans l'affaissement, il ne prend pas de goût pour les alimens, il n'est pas nourri; il peut végéter long-temps, puisque j'en ai vu vivre ainsi pendant quinze et vingt jours, et il finit par s'éteindre.

Les auteurs ont prétendu à tort que la guérison s'annonçait par le ramollissement des parties indurées; avec un peu d'attention on verra toujours que ce ramollissement est précédé de la diminution des symptômes généraux.

Les complications surviennent à cette époque, et aggravent la maladie. (Voyez *Complications*.) Après la disparition de l'œdème, les parties conservent pendant un certain temps leur couleur violette; la peau, qui a été distendue, est très-lâche, très-mobile, et forme facile-

ment des plis ; elle reste en cet état assez long-temps, et ne reprend que par degrés sa couleur et son adhérence naturelles.

Complications.

On peut les diviser en celles qui se montrent au début de la maladie et celles qui surviennent dans son cours. Il est très-rare de voir les premières : ainsi, les convulsions suite de fractures du crâne ou de toute autre lésion sont plutôt des causes de la maladie qui nous occupe que des complications. J'ai vu dernièrement un enfant naissant qui, avant d'être pris de convulsions, ne présentait aucun signe d'endurcissement, et qui, au bout d'une demi-journée de cet état, avait les pieds et les jambes violets et oedématisés. L'influence des accidens nerveux sur la respiration explique ce phénomène, mais ces cas-là sont rares.

Les inflammations du tube intestinal sont loin d'être fréquentes au début de la maladie : sur vingt-six cas bien observés, je ne les ai jamais rencontrées. *M. Blanche* dit les avoir trouvées dix fois sur trente-une ; mais les enfans portés à l'infirmerie sont souvent malades depuis plusieurs jours. Pendant ce temps, les phlegmasies du tube digestif n'ont-elles pas pu se déclarer ? L'auteur, pour nous mettre à même de décider la question, aurait dû nous donner quelques renseignemens à cet égard.

M. Denis paraît avoir trouvé des phlegmasies gastro-intestinales dans tous les cas, puisqu'il regarde ces affections comme les causes principales de l'endurcissement. La description que nous avons faite des symptômes n'a pas été favorable à cette opinion ; nous verrons que l'examen anatomique ne l'est pas davantage.

J'appliquerai les mêmes réflexions aux maladies des poumons : je n'ai trouvé qu'une seule fois une matité bien marquée du poumon, le premier jour que j'ai examiné un enfant dur ; encore cet enfant était-il né depuis trois jours, et la maladie avait-elle déjà fait beaucoup de progrès, ce qui laisse la question indécise. La thèse de

M. *Blanche* offrant ici la même insuffisance , je ne répèterai pas mes observations à ce sujet.

Deux autres complications sont justement signalées par les auteurs , ce sont l'ictère et l'érysipèle.

Selon M. *Léger* (1), l'ictère pourrait être regardé comme un premier degré de la maladie. Il assure n'avoir vu aucun enfant dur sans la teinte ictérique. En cela , il est en contradiction avec tous les autres observateurs. Il est vrai que cette complication est fréquente , mais elle est loin d'exister toujours. Ainsi , sur soixante-dix-sept malades , *Billard* n'a trouvé que trente ictériques. M. *Blanche* n'a remarqué cette complication que sur un peu plus d'un quart des malades ; encore l'ictère , dans la moitié des cas , est-il survenu dans le courant de la maladie. Mes observations ne diffèrent pas des dernières pour le nombre , mais je n'ai vu que trois fois l'ictère sur des enfans qui venaient d'entrer à l'infirmerie , et l'œdème n'en était pas à son début.

Je n'ai jamais rencontré l'érysipèle que quand la maladie durait depuis quelque temps et quand la réaction commençait à s'établir. Les auteurs qui ont avancé le contraire me paraissent avoir pris pour une induration du tissu cellulaire un véritable érysipèle œdémateux dû à une inflammation locale , et dont j'ai recueilli plusieurs exemples.

Les mêmes maladies , sauf les convulsions , constituent la seconde classe de complications que nous avons admise.

Ainsi les phlegmasies du tube intestinal surviennent très-fréquemment au bout de quelques jours. Alors il y a des vomissemens , la diarrhée succède à la constipation.

Sous cette influence , la peau se décolore , l'œdème disparaît ; et comme la sérosité seule qui distendait les tissus donnait à ces enfans l'apparence de l'embonpoint , il en résulte que , du jour au lendemain , ils deviennent d'une maigreur effrayante. Ils languissent pendant quelque temps avec ces symptômes. Le corps , au lieu d'être

(1) Thèse citée.

colorée en rouge brun , est seulement parsemé de taches bleuâtres semblables à des ecchymoses ou à des taches scorbutiques , et les membres peuvent alors prendre une dureté toute différente de la première ; c'est la dureté adipeuse. Cet état se termine ordinairement par la mort.

Sur vingt-cinq cas , j'en ai vu seulement cinq se compliquer d'affection du poulmon , deux d'engouement , et trois d'induration. Mais j'ai eu occasion d'ouvrir plusieurs sujets dont je n'avais pas pris les observations , et qui offraient également de l'engouement ou de l'induration , décelés pendant la vie par la matité de la poitrine. Cette complication existe donc fréquemment ; mais elle est loin d'être constante , ainsi que le prétendent *Hulme* , qui n'a observé que l'endurcissement adipeux , *M. Troccon* (1) , qui s'est trompé sur les caractères anatomiques de la pneumonie , et *M. Dugès* , qui ne cite pas de faits à l'appui. Dans les cas où cette affection se surajoute à la maladie principale , l'œdème persiste au moins aux jambes , la gêne de la respiration est augmentée , l'anhélation se déclare , ainsi que la toux , si l'on en croit *Hulme* , et l'induration adipeuse peut paraître , mais non dans les points où l'œdème existe encore.

L'érysipèle , avons-nous dit , n'arrive ordinairement qu'au moment de la réaction. Les frictions irritantes me paraissent en être la cause la plus fréquente : j'en ai observé un cas fort remarquable.

OBSERVATION. Un enfant du sexe féminin , fort , robuste , âgé de deux jours , fut porté à l'infirmerie le 22 novembre 1834 , avec un gonflement œdémateux des pieds et des jambes , qui conservaient longtemps l'empreinte des doigts ; les grandes lèvres étaient énormément distendues par la sérosité ; respiration un peu lente ; bonne sonorité de la poitrine , poulx imperceptible , froid des extrémités et de la face ,

(1) Essai sur une maladie des enfans nouvellement nés , connue généralement sous le nom d'endurcissement du tissu cellulaire. — Thèses de Paris , 1814 , n° 39.

assoupissement, yeux fermés, paupières œdématisées, inappétence, constipation; le cri est seulement rauque; il acquiert assez de force lorsque l'enfant crie long-temps. Ce malade parut offrir des symptômes peu fâcheux; la coloration de tout son corps était d'un rouge très-foncé, plus intense aux extrémités. Je pensai que la maladie était surtout causée par la pléthore sanguine. Deux sangsues derrière les oreilles et un lavement irritant avec un scrupule d'hydrochlorate de soude suffirent pour dissiper les accidens. Quoique les piqûres des sangsues eussent fourni une très-grande quantité de sang, l'enfant conserva une couleur rouge intense; les fonctions s'exécutèrent très-bien jusqu'au 28 du même mois, c'est-à-dire pendant cinq jours. M. *Auvity* constata le succès de ce traitement, et l'on put donner l'enfant à une nourrice. Cependant on continuait des frictions sur tout le corps avec le baume opodeldoch, qu'on avait employé dès le premier jour. Il se déclara, le 28, un érysipèle violent, qui envahit en un clin d'œil l'épaule gauche, le dos et les lombes, et qui enleva le malade en deux jours.

Résultat des autopsies.

Dans tous les cas où il n'existait pas de complications, les caractères anatomiques se sont trouvés les mêmes: la seule différence consistait dans le plus ou le moins.

Le corps d'un enfant mort d'asphyxie lente avec œdème est, en général, d'une couleur rouge foncé, comme pendant la vie; mais, par un effet cadavérique, les parties les plus élevées sont quelquefois seulement marbrées; le fond est blanc ou jaunâtre, et parsemé de larges taches livides. Cet effet dépend du passage du sang aux parties les plus déclives, dont la coloration violacée est uniforme.

Des incisions pratiquées sur les parties tuméfiées en font écouler une sérosité abondante, ordinairement colorée en jaune. Si l'on examine les lèvres de l'incision, on voit d'abord que le derme laisse suinter de grosses gouttes de sang noir provenant de la division de ses vaisseaux engorgés; au-dessous, le pannicule graisseux offre un as-

pect granuleux dont M. *Blanche* a donné la meilleure description. Cette couche grasseuse est divisée en petits grains séparés par des interstices oedémateux; et, lorsque l'infiltration est très-considérable, ces corpuscules, surtout les plus inférieurs, sont assez éloignés les uns des autres, et ne paraissent plus faire partie de la même membrane.

En s'approchant davantage de l'aponévrose, on trouve une masse comme gélatineuse, transparente, de laquelle la pression fait sortir beaucoup de sérosité : c'est le tissu lamelleux, énormément distendu par ce liquide.

Le tissu cellulaire intermusculaire est à l'état naturel. *Auvity* seul a vu l'œdème se propager jusque dans les interstices des muscles. Quand il n'y avait pas eu d'érysipèle, je n'ai jamais rien vu de semblable.

Thorax. *Andry* (1) et *Auvity* ont souvent trouvé les poumons gorgés de sang et remplis d'air; quelquefois au contraire flétris, noirs et gangréneux. J'ai en vain recherché ce second état; ces deux auteurs seuls en font mention sans le décrire. Quant au premier, il est vrai que les poumons laissent écouler une assez grande quantité de sang quand on les incise; très-souvent cet engorgement n'a lieu que vers les parties qui ont été placées en dessous après la mort, et n'est qu'un effet cadavérique. Ces points offrent une crépitation obscure; mais en les comprimant, on en fait sortir des bulles d'air très-visibles. Des fragmens mis dans un vase d'eau surnagent facilement. Dans les endroits où cette accumulation de sang n'existe pas, le tissu pulmonaire est d'une couleur peu foncée, bien crépitant, surnage encore avec plus de facilité.

J'ai rencontré trois fois de l'engouement ayant les caractères suivans : le tissu était d'une couleur rouge, noirâtre, mollassé, laissant

(1) Encyclopédie méthodique; Médecine, tom. V, pag. 818.

écouler beaucoup de sang brunâtre, sanieux, non spumeux, contenant très-peu de bulles d'air, restant en suspension au milieu du liquide.

J'ai trouvé deux fois une véritable induration; une fois le lobe supérieur du poumon droit était envahi en entier; une autre, c'était la partie inférieure du lobe inférieur gauche. Cette induration, souvent rencontrée par *Billard*, et qui existe ordinairement dans les pneumonies des enfans nouveau-nés, était caractérisée par une homogénéité parfaite et une densité très-considérable du tissu pulmonaire, qui se coupait nettement, s'écrasait avec les doigts et tombait rapidement au fond de l'eau.

Que penser de l'assertion de *M. Troccon*, qui attribue la maladie à une péripneumonie, et nous dit qu'à l'ouverture des corps il a trouvé les poumons gorgés de sang noir et plongeant au fond de l'eau; mais qu'ayant exprimé à plusieurs reprises leur tissu dans ce liquide, il était parvenu à en chasser le sang et à les faire surnager avec facilité? J'ai répété cette expérience sur des poumons engoués seulement, et j'ai toujours écrasé le parenchyme pulmonaire sans rendre au tissu son aspect naturel et sans pouvoir le faire surnager. Que serait-ce donc si *M. Troccon* avait eu affaire à la forme la plus fréquente, et, selon *Billard*, la seule possible, de l'hépatisation chez le nouveau-né, c'est-à-dire à l'induration?

Hulme et *M. Dugès*, qui partagent l'opinion de *M. Troccon* sur la cause et la nature de la maladie, ne décrivent pas l'état des poumons qu'ils ont examinés. Dans les deux cas observés par moi, les pneumonies étaient survenues dans le courant de la maladie, excepté peut-être chez cet enfant dont j'ai parlé à l'article des complications, et qui est entré avec des signes de maladie du poumon.

Trois sujets m'ont offert un état différent de cet organe. Dans deux cas, les deux lobes supérieurs des deux poumons étaient flasques, rosés à l'extérieur, d'un gris mêlé de points noirs et rouges à l'intérieur, ne crépitant pas, ne laissant pas écouler de sang, ayant

l'aspect et la consistance du thymus; ces parties n'avaient pas été pénétrées par l'air.

Le troisième présentait le même état, mais seulement à la partie supérieure et postérieure du poumon droit. Enfin, un quatrième avait les deux poumons flasques, peu développés, ne remplissant pas le thorax, semblables aux précédens dans toute leur étendue, excepté dans une bande d'un demi-pouce de large à leur partie antérieure, où ils étaient rosés et crépitans.

De ces quatre enfans, les deux derniers étant morts avant d'entrer à l'infirmerie, je n'ai pas leurs observations : j'ai pu seulement constater qu'ils étaient d'un très-petit volume et paraissaient très-faibles; ils n'avaient que deux jours d'existence.

Les deux premiers étaient également petits et faibles; l'un est mort peu de temps après sa naissance; l'autre a vécu neuf jours, et, vers le septième, il a été pris d'une diarrhée qui a hâté sa mort.

On trouve très-souvent dans les plèvres une quantité notable de sérosité citrine, semblable à celle qui remplit le tissu cellulaire sous-cutané; quelquefois le liquide est sanguinolent. J'ai noté cet épanchement dans les trois quarts des cas.

J'ai vu encore plus souvent de la sérosité dans le péricarde; elle était presque toujours rougeâtre et transparente. Deux fois j'ai trouvé une cuillerée de sang pur dans la cavité de cette membrane; dans un de ces cas, il y avait également une grande quantité de sang liquide dans les plèvres et le péritoine.

Toutes les cavités du cœur sont distendues par un sang noir et toujours liquide. J'ai trouvé trois fois des concrétions polypiformes remplissant presque en entier l'oreillette droite. Sur vingt cas où j'ai examiné le trou ovale, je l'ai vu trois fois largement ouvert; dans tous les autres il était fermé par la valvule plus ou moins adhérente. Chez quelques-uns, une légère traction suffisait pour rompre de faibles filamens qui l'unissaient au bord antérieur de l'ouverture; chez d'autres il fallait une plus grande force, et il en résultait souvent des déchirures.

Le canal artériel n'est presque jamais entièrement oblitéré; pour moi, je ne l'ai reconnu tel que dans un cas où la maladie avait duré fort long-temps et s'était même convertie en entérite avec marasme. Deux fois j'ai vu ce canal presque aussi volumineux que l'artère pulmonaire elle-même; les enfans n'avaient vécu que six jours. Le plus ordinairement il n'avait au dehors que la grosseur d'une plume de pigeon; à l'intérieur il pouvait à peine admettre un petit stylet; il était toujours plus large du côté de l'artère pulmonaire.

L'aorte et toutes les grosses artères sont distendues par du sang noir et liquide; les veines en sont énormément gonflées. On se figure difficilement combien ces enfans contiennent de sang; la moindre ouverture faite à une veine en inonde la table. J'ai vu, pour pousser une injection dans les veines de l'œil par la jugulaire interne, faire écouler préalablement près de six onces de sang des veines du crâne et de la face, et des sinus de la dure-mère, chez un sujet mort d'asphyxie avec œdème.

Abdomen. J'ai trouvé sur la moitié des cas de la sérosité citrine dans le péritoine. M. *Léger* a fait la même observation; il dit même avoir rencontré cette accumulation de sérosité chez presque tous les sujets. M. *Blanche* ne paraît l'avoir vue que dans les cas de péritonite. La quantité du liquide est très-variable; la plus considérable, dans les quinze cas cités, était de trois cuillerées.

Je n'ai point rencontré dans l'estomac ni dans les intestins ces ulcérations que M. *Denis* a trouvées en si grand nombre et si fréquemment, et dont M. *Blanche* ne cite qu'un seul exemple. *Billard*, qui a vu cinquante affections gastro-intestinales sur soixante-dix-sept malades, ne décrit pas l'état des organes, et par conséquent ses observations sont incomplètes sous ce rapport.

J'ai trouvé des traces d'inflammation seulement cinq fois sur vingt-cinq; elles consistaient en une rougeur par plaques de différens points de l'estomac et de l'intestin, se montrant aussi bien dans les parties les plus élevées que dans les plus déclives. La membrane muqueuse

ne fournissait pas de lambeaux ; elle était épaissie et couverte de petits points d'un rouge vif, séparés par des intervalles plus clairs. Deux fois sur ces cinq cas j'ai vu une éruption assez abondante des follicules de *Brunner*.

Dans presque tous les autres, l'intestin était partout d'une rougeur uniforme. A l'extérieur les vaisseaux formaient souvent des arborisations aussi riches que celles de la plus belle injection ; à l'intérieur la membrane muqueuse ne présentait ni épaississement, ni ramollissement ; en un mot, on y reconnaissait tous les caractères de la congestion passive décrite par *Billard*.

Je n'ai point regardé cet état comme inflammatoire, et en cela j'étais autorisé par *M. Denis* lui-même, grand partisan de l'inflammation.

Dans deux cas, l'intestin et l'estomac étaient distendus par des gaz et d'un blanc rosé ; mais ordinairement on les trouve rétrécis. Leurs parois sont plus épaisses ; sur un sujet l'intestin, était de la grosseur d'une plume de cygne ; ses circonvolutions étaient réunies en paquet compacte ; ses parois avaient doublé d'épaisseur. L'estomac était moitié plus petit qu'à l'ordinaire.

J'ai voulu, comme *M. Léger*, mesurer la longueur du tube digestif ; mes résultats, établis sur une plus petite échelle, n'ont pas été les mêmes. Je n'ai point vu de tubes intestinaux ayant une longueur monstrueuse de vingt-deux pieds, ou, au contraire, n'offrant que quatre pieds d'étendue ; ces deux extrêmes sont au moins excessivement rares. Il est vrai que les tubes intestinaux des enfans oedémateux m'ont paru généralement plus courts d'un à deux pouces au plus, sur dix à quatorze. Mais n'est-ce pas là plutôt un effet qu'une cause de la maladie ? Quand ces intestins sont plus courts, ils sont ordinairement plissés transversalement d'un bout à l'autre, et paraissent dans tous leurs points munis d'une multitude de valvules très-rapprochées, fort apparentes à l'intérieur, et dont on voit clairement les traces à l'extérieur. Ce froncement et le rétrécissement de l'intestin qui l'accompagne souvent n'annoncent-ils pas que cet or-

gane n'a pas été déplié, distendu par les alimens et les boissons? En outre, ces enfans meurent plus jeunes que les autres malades, et quelques jours, à cet âge; font beaucoup pour l'accroissement. Enfin, on a trouvé ce raccourcissement de l'intestin chez des adultes qui n'avaient pas d'endurcissement. M. *Lediberder* m'a dit en avoir vu un cas remarquable.

Auvity a reconnu des taches gangréneuses dans le tube intestinal; il est le seul qui les ait vues, et ne les a pas décrites.

Suivant la plupart des auteurs, le foie ordinairement volumineux et engorgé. *Andry* et *Auvity* partagent cette opinion. M. *Denis* a observé des altérations diverses, mais il n'a pas toujours noté l'état de cet organe. *Billard* ne l'a vu malade que vingt fois sur le grand nombre des observations qu'il a faites. *Paletta* (1) a toujours trouvé le foie engorgé, quelquefois dur. Cet organe m'a paru être le plus souvent dans un état de congestion évidente; lorsqu'on l'incise, il en coule une très-grande quantité de sang noir et fluide; mais son tissu ne m'a jamais offert de ramollissement ni d'induration, et son volume m'a toujours semblé naturel.

La vessie est pleine d'urine, à moins qu'il ne soit survenu quelque complication que j'ai citées. Je m'arrête un instant ici pour parler de l'excrétion de l'urine, dont je n'ai rien dit à l'article des symptômes, parce qu'il ne m'a pas été possible de me procurer des renseignemens assez positifs. Les personnes qui soignent ces enfans ont remarqué qu'avec l'absence des selles, il existait une diminution notable dans l'évacuation des urines. Cependant ces malades pissent encore; j'en ai vu plusieurs lancer avec force l'urine, lorsque leur abdomen éprouvait le contact de l'air. On s'explique facilement cette accumulation d'urine dans la vessie, quand on réfléchit que ces en-

(1) Recherches sur l'endurcissement cellulaire des nouveau-nés. — Annales universelles de Médecine, novembre et décembre 1833; traduit par *Bailly*. — Archives générales de Médecine, mai 1824.

fans sont plongés dans un assoupissement profond, et qu'on se rappelle en même temps la fréquence des rétentions d'urine dans les affections qui intéressent le cerveau.

Encéphale. Il est rare qu'on ne trouve pas les membranes du cerveau gorgées de sang; elles forment sur l'organe un lacis noir très-remarquable. Mais la substance cérébrale ne paraît pas toujours injectée en proportion de cet engorgement; plusieurs fois je l'ai vue présenter l'état naturel, tantôt molle, tantôt plus ferme, sans rapport avec l'intensité des symptômes. Douze fois sur dix-huit j'ai observé un pointillé très-fin, et j'ai même pu suivre quelques vaisseaux d'un rouge foncé dans la substance blanche.

J'ai trouvé une fois les membranes cérébrales épaissies de près d'une ligne, se détachant facilement de la substance médullaire, semblables à une gelée transparente d'une couleur jaunâtre, sur laquelle se détachaient des arborisations rouges, un peu diffuses, comme si le sang avait transsudé à travers les parois des vaisseaux. Dans la majorité des cas, il y avait d'un gros à une demi-once de sérosité dans les ventricules. On en voyait sortir avec abondance du canal rachidien. Les sinus de la dure-mère contenaient toujours une quantité énorme de sang; j'en ai cité un exemple.

Auvity est encore le seul qui ait rencontré des épanchemens de sang dans le crâne. Cette circonstance expliquerait-elle les contractions spasmodiques et les convulsions que cet auteur a observées?

Le pharynx, l'œsophage et le larynx m'ont toujours présenté une couleur rouge foncée et des arborisations très-prononcées; ils étaient humectés plutôt par une sérosité transparente que par de véritables mucosités.

Je n'ai jamais découvert un œdème prononcé de la glotte, quoique j'aie ouvert un assez grand nombre de larynx; et il me paraît que les auteurs en ont parlé plutôt comme d'une altération probable que comme d'un fait d'observation.

Diagnostic.

Il semble, après la lecture de ce qui précède, qu'il est inutile de traiter du diagnostic, et que des symptômes aussi tranchés doivent faire éviter toute espèce d'erreur. Cependant il résulte manifestement de l'examen des écrits antérieurs, qu'on a long-temps confondu avec la maladie qui nous occupe, 1° une inflammation de toutes les parties molles jusqu'à l'os, qui n'est pas rare chez les nouveau-nés, et qu'on a mal à propos nommée érysipèle; 2° l'asphyxie lente avec œdème, causée par un obstacle quelconque à la respiration chez les enfans plus âgés; 3° et surtout l'état morbide appelé, dans ces derniers temps, endurcissement adipeux. Cette dernière confusion a été la principale source des erreurs et des malentendus; aussi M. Dugès a-t-il fait preuve d'un excellent jugement en distinguant cet endurcissement de l'œdème. Je vais examiner chacun de ces trois points en particulier.

1° L'inflammation dont il est ici question se montre le plus souvent à la face; elle commence à la lèvre supérieure, qui devient d'un rouge foncé, s'épaissit, prend une consistance très-ferme, fait saillie au devant de l'autre, est chaude et douloureuse; de là cette inflammation s'étend, en conservant tous ces caractères, sur les côtés du nez, aux pommettes, aux joues. L'expression de la face dénote une douleur plus ou moins vive, suivant que la maladie est plus ou moins aiguë; le gonflement du nez rend souvent la respiration bruyante, ce qu'on ne voit jamais dans l'asphyxie. Enfin, si la maladie se termine heureusement, il survient une desquamation évidente. Je n'ai jamais vu la gangrène se déclarer, probablement parce que la mort arrivait avant qu'elle eût pu se produire, car cette terminaison a été quelquefois observée.

Même quand cette affection est peu vive, qu'elle a attaqué un enfant affaibli par une longue maladie, ce qui arrive souvent, il y a de la fièvre; on peut facilement sentir le pouls, et les symptômes

inflammatoires sont assez marqués. L'enfant boit avec avidité, à moins d'être à l'agonie; enfin il a presque toujours de la diarrhée.

Il semble qu'on ne puisse pas confondre un pareil état avec la maladie dont j'ai donné la description : c'est là pourtant ce qui a été fait. *Doublet*, médecin de l'hospice de Vaugirard, fut le premier qui confondit cette affection, qu'il regardait, sans preuves, comme syphilitique, avec l'endurcissement du tissu cellaire. Quelques auteurs, qui n'ont pas vu la maladie, en ont conclu depuis qu'elle tenait de l'érysipèle; mais *Doublet* lui-même semble, plus tard, avoir abandonné son opinion, puisque, dans un article postérieur de l'Encyclopédie méthodique (1), il n'en fait pas mention, et se range tout à fait du côté d'*Andry*, qui l'avait combattue.

Une inflammation semblable peut se montrer aux jambes, et j'en ai vu un exemple frappant.

OBSERVATION. Un enfant du sexe masculin, d'un volume ordinaire, nous présenta sans cause connue un gonflement énorme de toute l'extrémité inférieure droite; le membre était augmenté d'un tiers. L'enfant, qui n'avait que deux jours, était entré à l'infirmerie avec cette maladie. Toutes les parties envahies étaient dures comme du bois; la peau, immobile et d'un rouge foncé, était extrêmement sensible; il eût été impossible de la pincer; une chaleur âcre s'y faisait sentir. La partie externe de la cuisse présentait plusieurs phlyctènes remplies de sérosité rougeâtre. Agitation, cris, insomnie, soif; boissons prises avec avidité; diarrhée, pouls accéléré, dur, plein. (Fomentations émollientes, adoucissans à l'intérieur, lavemens calmans.)

Six jours après, l'inflammation a envahi toute la fesse correspondante; le scrotum et le pénis sont gonflés, durs, douloureux, et d'un violet foncé. Aux phlyctènes de la cuisse, ont succédé des excoriations violacées, d'où s'écoule un liquide sanieux d'une odeur gangréneuse; le

(1) Méd., tom. V, pag. 829.

pied droit, énormément tuméfié et violet, présente sur le coude une petite phlyctène pleine de sérosité brunâtre. Même état général.

Pendant les jours qui suivirent jusqu'au 10 octobre, époque de la mort, les symptômes locaux et généraux augmentèrent : l'inflammation gagna la partie supérieure de la cuisse gauche, jusqu'à sa partie moyenne; le pied se couvrit d'une large phlyctène, qui laissa écouler une sanie noirâtre à odeur gangréneuse. Toutes les parties du corps non enflammées maigrissent et pâlissent sensiblement, et l'enfant mourut après une agonie pénible.

L'examen anatomique des parties nous fit voir le derme épaissi, gorgé de sang, qu'il laissait écouler en abondance par la pression. L'épiderme s'en détachait avec facilité, et entre les deux on voyait une humidité brunâtre; au-dessous du derme, le tissu lamelleux était énormément distendu par une sérosité rougeâtre et d'une odeur désagréable. Le tissu cellulaire intermusculaire participait à cet état, mais à un moindre degré. Les muscles étaient gorgés de sang, faciles à déchirer et d'une couleur brune. Les artères et les veines du membre ne m'ont offert autre chose qu'une grande quantité de sang noir et liquide.

Je trouvai un peu de rougeur et de ramollissement de la membrane muqueuse stomacale, une éruption peu abondante de follicules saillans, non ulcérés et entourés d'un cercle rouge, à la fin de l'iléon et dans le gros intestin; une injection des membranes du cerveau et un peu de sérosité dans les plèvres et le péritoine; tous les autres organes étaient dans l'état naturel.

On a pu voir une certaine analogie entre les caractères anatomiques de cette maladie et ceux de l'asphyxie œdémateuse. Mais les symptômes sont si différens, que la conclusion naturelle de ces faits est : que des causes de nature diverse peuvent quelquefois produire des altérations d'organes à peu près identiques. Il est probable que quand *Auvity* a vu survenir la gangrène des membres, il avait affaire à une affection semblable. On a généralement dit qu'*Under-*

wood (1) avait confondu l'érysipèle avec l'endurcissement. C'est d'après une assertion d'*Andry*, émise dans son discours prononcé à la séance annuelle de la Société de Médecine, en 1787, qu'on a propagé cette erreur. *Andry* le reconnaît lui-même dans son article de l'Encyclopédie méthodique, et avoue qu'il avait à tort cité le chapitre VII, sur l'érysipèle des enfans, pour le chapitre XIV, intitulé : *Des selles et de la diarrhée*. Dans ce dernier chapitre, *Underwood* n'a eu en vue que l'endurcissement adipeux, dont il sera bientôt question.

Dois-je citer ici l'opinion d'*Alard* (2), qui rapproche la maladie dont nous traitons de celle qui a été nommée *maladie glandulaire des Barbades*? Cette opinion, établie sur le simple rapport de *Nau-deau*, n'a point de faveur, et *M. Troccon*, dans sa thèse, l'a combattue victorieusement.

2° Lorsque la respiration éprouve quelque gêne dans le cours d'une maladie chez les enfans, on voit souvent l'œdème se montrer aux pieds et aux mains, et même dans les autres parties du corps. Ayant réservé un paragraphe à l'examen succinct de ces cas, j'y renvoie le lecteur ; une courte description suffira pour les faire distinguer.

3° *Endurcissement adipeux*. Ce phénomène morbide diffère essentiellement de l'asphyxie avec œdème, sous tous les rapports. Je regarde le développement de cette proposition comme une des parties les plus importantes de cette thèse. MM. *Dugès* et *Denis*, en en faisant une variété de la maladie qui nous occupe, n'ont pas été assez loin. *Billard* seul a entrevu que ces deux états n'avaient rien de commun, mais il n'a pas fourni assez de preuves à l'appui de son assertion. Si, comme *M. Denis* et *M. Blanche*, on ne cherche l'endurcissement adipeux que sur le vivant, il sera vrai de dire qu'il est extrêmement rare

(1) Traité des maladies des enfans, 1780; traduit par *Eusèbe de Sotte*.

(2) Histoire d'une maladie particulière au système lymphatique.

à Paris ; mais si l'on examine les enfans qui ont passé la nuit sur la pierre de l'amphithéâtre, surtout pendant les froids vifs de l'hiver, on en trouvera bientôt un grand nombre qui présenteront tous les caractères assignés à ce genre d'induration.

Des expériences plus positives ont été faites. *Billard* a vu des enfans dans leur berceau, plusieurs heures après leur mort, avec des membres souples et mous, et les a retrouvés durs à l'amphithéâtre : j'ai fait plusieurs fois la même observation, et notamment sur deux sujets morts exsangues à la suite de saignées qu'on avait laissées couler trop long-temps. Mon collègue M. *Lediberder* m'en a cité un cas noté avec soin.

Billard pense même que, lorsque l'endurcissement adipeux survient pendant la vie, c'est déjà, pour ainsi dire, un phénomène cadavérique. Je suis porté à adopter cette opinion, 1° parce que je n'ai jamais vu arriver cette induration que dans l'agonie de maladies graves; 2° parce qu'*Underwood*, sur le rapport de *Denmann*, qui avait vu un grand nombre de ces cas, a fait les mêmes remarques; 3° enfin parce que, sauf une respiration presque imperceptible, toutes les fonctions sont en très-grande partie suspendues.

Ainsi on voit d'abord qu'il existe une bien grande différence entre une maladie qui se développe sans préalable, presque au moment de la naissance, et un accident pathologique qui se montre au déclin d'une affection plus ou moins longue.

Ce sont les inflammations gastro-intestinales qui amènent le plus fréquemment cet état, tandis qu'elles font disparaître l'œdème. Je n'ai trouvé qu'une fois, pendant la vie, l'endurcissement adipeux sur un sujet qui présentait une induration de presque tout le poumon droit; mais il y avait complication d'entérite.

La coloration de la peau, loin d'être violette, est blanche ou jaunâtre; elle n'est pas mobile sur la couche sous-jacente, et on ne peut pas la pincer facilement, ce qui a fait dire à *Underwood* qu'elle paraissait adhérente aux os. Dans l'œdème, au contraire, à moins qu'il ne soit porté à l'excès, on peut faire glisser la peau sur les muscles situés

au-dessous, et on peut encore la pincer. Cette dernière assertion est contredite par beaucoup d'auteurs, mais elle est le résultat de l'observation; quand on a écrit le contraire, le plus souvent on doit avoir été distrait par l'endurcissement adipeux.

Les parties où l'on remarque le plus fréquemment l'induration adipeuse ne sont presque jamais envahies par l'œdème; ce sont, en première ligne, les joues, puis les parties supérieures et externes des membres, leurs parties internes, le dos, les fesses, la face antérieure du thorax. Bien plus, les membres affectés d'œdème sont par cela seul presque toujours exempts de l'endurcissement adipeux. Ainsi, il se peut que sur le même individu on trouve les deux états; mais là où existera l'œdème, il n'y aura pas induration adipeuse, et réciproquement. M. Denis a nommé cet état *adipo-séreux*.

Les seuls symptômes semblables seront donc le refroidissement et le cri aigu; la faiblesse et l'affaissement des derniers instans de la vie rendent compte de ces phénomènes. Auvity pensait que l'induration des tégumens pouvait gêner l'action des muscles du thorax, et par suite la respiration, ce qui produisait l'acuité du cri. Cette explication peut être admise.

A ces raisons, déjà puissantes pour écarter l'endurcissement adipeux, joignons des preuves péremptoires tirées de l'examen anatomique.

Avant d'entrer en matière, je dois rappeler ici une remarque importante, faite par M. le professeur Velpeau (1) dans son Anatomie chirurgicale : c'est que le tissu adipeux sous-cutané qui forme le pannicule graisseux est adhérent à la face profonde du derme, et constitue une couche plus ou moins épaisse. Entre cette couche et l'aponévrose on en trouve une seconde, mais formée par un tissu lamel-

(1) Anatomie chirurgicale générale et topographique du corps humain, deuxième édition. — Paris, 1835.

leux (1) très-distinct. Ce point d'anatomie, dont M. *Velpeau* a tiré des conséquences pratiques très-importantes, ne nous sera pas moins utile ici. Dans une incision profonde faite à une partie œdématisée, nous avons vu que le derme, le pannicule graisseux et le tissu lamelleux formaient trois couches très-distinctes, dont la dernière, bien plus considérable que les autres, avait quelquefois un demi-pouce de hauteur, et laissait écouler une sérosité abondante. Dans l'induration adipeuse, au contraire, cette couche est extrêmement mince, blanche, ayant l'aspect de filamens quand on la déchire, et très-sèche.

Dans le premier cas, le pannicule graisseux paraît aminci, quoiqu'il ne le soit pas réellement; ses masses adipeuses sont divisées par des interstices œdémateux; il a un aspect jaune et quelquefois légèrement rougeâtre. Dans le second, cette couche ne paraît pas amincie, elle est très-dense; ses interstices ne se voient qu'à la partie inférieure, encore ne paraissent-ils que comme des lignes très-déliées; sa couleur est ordinairement d'un blanc mat; il n'en sort aucun suc.

Le derme, dans l'œdème, est mou, et contient une très-grande quantité de sang, qui sort des vaisseaux en grosses gouttes noires: dans l'endurcissement adipeux, le derme est consistant, et ne laisse paraître à des distances assez grandes que de petites gouttelettes de sang: ainsi, différence entière dans l'état des parties.

Cet endurcissement est si remarquable dans les points où l'on trouve beaucoup de graisse, comme aux plis des fesses, aux joues, que l'on crut d'abord qu'il y avait accumulation de matière adipeuse. *Andry* même ayant, devant *Camper* et *Louis*, qui étaient allés visiter l'hospice des Enfans-Trouvés, rencontré à chaque joue, dans la fosse canine, un peloton de graisse dure, de la forme et de la grosseur d'une amande, jugea, avec les médecins du temps, que c'était une pro-

(1) J'emploie ce mot, sans discuter si ce tissu est réellement lamelleux, celluleux, ou s'il ne le devient que par la préparation, cette discussion étant de mon sujet, et ce terme étant généralement admis.

duction morbide; mais l'anatomie nous apprend que ces pelotons graisseux existent à l'état naturel.

M. Denis a encore avancé que l'endurcissement dont il est question a pour cause une production surabondante de graisse : mais, puisqu'il admet une variété mixte, qu'il nomme adipo-séreuse, et un endurcissement partiel, il pouvait faire une expérience bien simple; c'était d'examiner comparativement l'épaisseur du pannicule graisseux sur les points indurés et sur ceux qui ne l'étaient pas; il aurait constamment vu que la seule différence consistait dans une augmentation de densité. La graisse se trouve alors véritablement figée.

Je crois pouvoir conclure de tout ce qui précède, que l'endurcissement adipeux diffère essentiellement de l'asphyxie avec œdème, par ses causes, son siège et sa nature, et qu'on ne doit même pas en faire une variété de cette maladie. On conçoit difficilement que des observateurs judicieux, tels qu'*Andry* et *Auvity*, n'aient pas été assez frappés de tant de différences essentielles pour décrire séparément cet état; c'est ce qu'ils n'ont pas fait, et beaucoup d'autres après eux. L'endurcissement adipeux se mêle sans cesse à l'œdème dans leurs descriptions; symptômes, causes, caractères anatomiques, tout en devient obscur, et voilà sans doute la cause qui les a portés à consacrer ces noms vicieux d'*endurcissement* et d'*induration*, et à regarder la maladie comme une congélation, ou au moins une coagulation des sucs séreux et adipeux.

L'étonnement augmente lorsqu'on voit la Société de Médecine couronner, le même jour, comme ayant bien décrit la même affection, deux Mémoires, dont l'un, celui d'*Auvity*, est presque entièrement consacré à la description de l'œdème, et l'autre, celui de *Hulme*, ne traite que d'un endurcissement sec, ayant des caractères tout différents, en un mot, de l'induration adipeuse.

Depuis, quand on a parlé d'*œdématie concrète*, d'*œdème compacte*, de *sclérème*, etc., n'est-on pas resté dans le même vague?

MM. Dugès et Denis ont-ils fait assez, quand ils se sont bornés à établir de simples variétés? Billard le premier a senti toute l'import-

tance de cette distinction; et si je suis parvenu à démontrer ce qu'il n'a fait qu'avancer dans son ouvrage, je croirai avoir jeté un grand jour sur la question, et avoir singulièrement simplifié l'étude d'une maladie importante.

Pronostic.

Le pronostic est facile à porter. La maladie tend toujours à faire des progrès, et les altérations organiques augmentent sans cesse. De plus, les malades ne prenant presque pas de boissons ni d'alimens, loin de se développer et d'acquérir des forces, ils s'affaiblissent et languissent continuellement; la stase du sang veineux frappe tous leurs organes d'atonie, et la médecine devient impuissante pour les réveiller. Il s'ensuit que la maladie est d'autant plus grave qu'elle est plus ancienne.

Les enfans débiles, chétifs, et ceux dont la poitrine se dilate mal, offriront bien moins de ressource que ceux qui seront assez forts, et dont la respiration sera plutôt enrayée par la pléthore sanguine qu'empêchée par la faiblesse.

Lorsque, chez un malade sorti de l'état comateux, et remplissant assez bien ses fonctions, les pieds resteront long-temps violets, froids et œdémateux, on aura à craindre une lésion des poumons.

L'endurcissement adipeux rendra le pronostic des plus fâcheux; mais cette circonstance est commune à toutes les maladies.

§ III. Asphyxie lente avec œdème chez des enfans plus âgés, occasionnée par des lésions diverses.

L'âge de ces enfans est variable. Quand ils ont vécu dix ou quinze jours, il est rare qu'il ne se soit pas fait de grands changemens dans la circulation. Les ouvertures fœtales sont toutes ou presque toutes fermées, et le derme est entièrement dégorgé. Or, voilà les seules circonstances qui font différer l'œdème dont nous parlons de celui des enfans naissans. D'un autre côté, il est parfaite-

ment identique à l'œdème des adultes causé par une maladie du cœur ou des voies respiratoires; seulement il envahit avec plus de facilité toute l'étendue du tissu cellulaire, à cause, sans doute, de la plus grande perméabilité des tissus.

Les faits que j'ai recueillis sont peu nombreux, mais ils me paraissent bien caractérisés. J'en citerai brièvement deux, que j'ai observés avec détail; je n'en extraurai que ce qui concerne mon sujet.

1° Marie Fouquet, du sexe féminin, âgée d'un an, était en traitement pour une affection dartreuse, lorsque tout à coup l'exanthème se supprima, et l'on vit apparaître tous les symptômes de la fièvre typhoïde. Le lendemain, ces symptômes étaient augmentés, et, de plus, on trouva la région parotidienne considérablement gonflée, et sensible au toucher; un gonflement semblable existait de chaque côté du cou, au-dessous de l'angle de la mâchoire inférieure, à la hauteur des amygdales. Cette tuméfaction gênait la respiration, qui était brève, précipitée, pénible. Toutes les extrémités étaient œdématisées, ainsi que la face.

Le lendemain, les symptômes sont plus violens, et l'œdème a gagné l'abdomen et le thorax; la peau est pâle partout, excepté aux pieds et aux mains, où elle prend une couleur légèrement violette. — Mort dans la nuit. — *Ouverture du corps.* Sérosité assez abondante dans tout le tissu lamelleux sous-cutané, et surtout à la face, aux pieds et aux mains; même liquide dans les plèvres, le péritoine et les ventricules du cerveau. — *Poumons.* Le gauche ne crépite que dans son bord antérieur; en arrière, il est mou, affaissé; il surnage à peine. Le lobe inférieur droit est dur, plein de sang, se tient difficilement en suspension dans l'eau. — Plaques de *Peyer* saillantes, pâles, gaufrées vers la fin de l'intestin grêle; rougeur pointillée à l'entour; vessie pleine d'urine. — Cerveau assez ferme; substance blanche pointillée. Amygdales tuméfiées, ulcérées; la droite contient une cavité à parois rugueuses, grisâtres, ayant dans le pharynx une ouverture fistuleuse et pouvant admettre une noisette de grosseur ordinaire.

2° L'autre malade, entré à l'infirmerie le second jour de sa naissance pour être traité d'une ophthalmie purulente, y passa treize jours, pendant lesquels on ne remarqua qu'un peu de diarrhée et l'ophthalmie, qui était la maladie principale; mais, du jour au lendemain, une légère toux se déclara, la respiration s'embarrassa, les pieds et les mains devinrent violets et se tuméfièrent. L'auscultation faisait entendre dans toute la partie postérieure de la poitrine un râle sec à grosses bulles; les battemens du cœur étaient faibles et lents, le pouls imperceptible. Le lendemain, tous les symptômes sont augmentés; des phlyctènes pleines de sérosité rougeâtre se montrent à la pulpe des orteils et sur le pied droit. — Mort dans la nuit.

Ouverture du corps. Coloration naturelle de la peau, excepté aux pieds et aux mains; ces parties sont d'un violet foncé et fortement œdématisées, surtout celles du côté droit, sur lequel l'enfant était couché. Le tissu lamelleux sous-cutané y est fortement distendu par la sérosité, et ressemble à une gélatine transparente; la sérosité qu'il contient est jaune; quand elle est évacuée, les tissus reprennent leur mollesse. La jambe, la main et l'avant-bras droits sont dans le même cas. A gauche, même état, à un moindre degré. — *Poumons.* Bien crépitans et rosés partout, excepté à la partie postérieure des deux lobes gauches, où le tissu est noirâtre, mou, sans odeur, et laisse écouler une grande quantité de sang brunâtre et sanieux. Les fragmens tirés de cette partie se précipitent rapidement au fond de l'eau; sérosité dans le péricarde, sang noir dans toutes les cavités du cœur, trou de *Botal* et canal artériel oblitérés; membranes du cerveau gorgées de sang; rougeur uniforme et arborisation vasculaire des intestins.

3° J'ajouterai ici une observation qui m'a paru digne de remarque sous plusieurs rapports. — Un garçon, né la veille, très-fort, très-robuste, fut apporté à l'infirmerie pour un bec-de-lièvre double, avec un écartement de plus d'un pouce entre l'os intermaxillaire gauche et l'os maxillaire du même côté; le voile du palais était entièrement

divisé dans son milieu ; on pouvait voir facilement toute la fosse nasale gauche et en distinguer les parties. La coloration de la peau était d'un rouge vif tout à fait semblable à celle des enfans naissans. Pas de trace d'œdème, cri fort et facile, yeux bien ouverts, poitrine sonore, respiration active. Pendant huit jours on essaya simplement de nourrir l'enfant à la cuillère, mais à peine quelques gouttes de lait arrivaient-elles dans l'estomac ; tout ressortait par la fosse nasale et la bouche, qui avaient en avant une ouverture commune. La coloration de la peau était sensiblement éclaircie, après avoir passé par les nuances qu'offrent les nouveau-nés ; le dépérissement n'était pas encore survenu, mais on le redoutait, et l'alimentation ayant été jugée impossible, l'opération fut résolue. Je ne la décrirai pas ; je dirai seulement qu'elle fut pratiquée le neuvième jour de la naissance, à neuf heures du matin ; que toutes les difficultés furent vaincues assez facilement, et que le malade perdit à peine une cuillerée de sang.

Les suites de l'opération semblèrent peu alarmantes pendant quelques heures ; mais, à deux heures après midi, l'enfant fut pris de symptômes singuliers : les inspirations, très-brusques, très-courtes et singultueuses, ne se faisaient plus qu'à de forts longs intervalles ; le malade restait deux et trois minutes sans respirer du tout, et un véritable sanglot succédait à ce long repos. Cependant les battemens du cœur étaient réguliers, et me parurent seulement un peu ralentis ; pour les entendre, je fus obligé d'appliquer l'oreille sur le sternum : ils étaient très-clairs. Cet état dura jusqu'au lendemain à six heures du matin, époque de la mort.

Le cadavre, que j'ai présenté à la Société anatomique, m'offrit d'abord une accumulation de sérosité assez abondante dans le tissu lamelleux des avant-bras, des mains, des jambes et des pieds ; ces parties étaient légèrement violacées, mais le reste du corps présentait sa coloration naturelle ; la face était même pâle. L'œdème n'existait certainement pas avant l'opération ; des praticiens habitués à en reconnaître la présence, tels que M. Thévenot et M. Auvity, avaient examiné l'enfant auparavant, et n'auraient sans doute pas songé à l'opé-

ration s'ils avaient trouvé un symptôme aussi fâcheux. Je n'hésite pas à le regarder comme le résultat du trouble singulier de la respiration et d'une asphyxie lente produite probablement par un désordre de l'innervation.

En outre, je découvris que tous les organes de cet enfant étaient régulièrement transposés de droite à gauche; et, ce qui importe le plus à notre sujet (1), c'est que le cœur ne formait qu'une seule poche. Les deux oreillettes manquaient de cloison; elles communiquaient largement avec le ventricule aortique, à la partie postérieure duquel elles étaient situées; elles recevaient chacune une veine cave supérieure, et deux veines pulmonaires; la veine cave inférieure s'ouvrait du côté droit; l'aorte partait du sommet d'un vaste ventricule; mais l'artère pulmonaire sortait d'un ventricule rudimentaire, séparé par une cloison incomplète communiquant avec la poche commune par une ouverture assez large, et ne recevant de sang que par là. Il résultait de cette conformation vicieuse que le sang oxygéné venait se confondre dans la cavité commune avec celui qui ne l'était pas, et que ce liquide, ainsi mélangé, était lancé par l'aorte et l'artère pulmonaire. Tout le système veineux était énormément distendu par du sang noir, ainsi que l'aorte. Les poumons étaient parfaitement sains. Je n'ai pas ouvert l'intestin, pour le laisser dans sa situation anormale. Les membranes du cerveau étaient gorgées de sang. Si la non-oblitération du trou de *Botal* était une cause d'anasarque des nouveau-nés, comment cet enfant a-t-il vécu huit jours sans en offrir de signes?

D'après ces faits, on voit que l'asphyxie dont il est ici question est due à des lésions organiques ou à des troubles particuliers de l'économie, qu'elle ne produit pas la même coloration de la peau, et que l'œdème est ordinairement un peu moins considérable. Ces par-

(1) La description détaillée de ce cas remarquable constitue un travail à part qui doit être lu à la Société anatomique.

ticularités sont dues à l'âge un peu plus avancé des enfans. Chez eux, en effet, le derme a eu le temps de se dégorger de la grande quantité de sang qu'il contient au moment de la naissance; et la respiration ayant été plus ou moins long-temps établie, il a fallu des altérations d'organes ou de grands désordres nerveux pour lui faire obstacle et nuire par suite à la circulation. Ces raisons ne me paraissent pas suffisantes pour faire de cette asphyxie une maladie différente de celle que j'ai déjà décrite.

D'un autre côté, ne voit-on pas au premier abord une ressemblance frappante avec les anasarques qui surviennent chez l'adulte à la suite d'une gêne dans le cours du sang? La circulation est ici difficile et lente, et le sang veineux est partout stagnant.

Ai-je besoin de dire que l'on distinguera cette variété de la précédente, en se rappelant la maladie qui l'a produite, en notant la coloration de la peau et l'âge du sujet affecté?

La seule nuance qui la distingue de l'anasarque passive des adultes est la rapidité de l'infiltration.

Le pronostic dépend entièrement de l'affection préexistante.

Causes et nature de la maladie.

J'examine ces deux questions dans un même article, parce qu'elles s'éclairent l'une par l'autre.

Uzembezius est le premier qui ait attiré l'attention sur l'endurcissement des nouveau-nés. Son observation, qui date de 1718, est incomplète; il est impossible de décider s'il y est question de l'œdème ou de l'endurcissement adipeux; la rigidité dont il parle me fait pencher vers la seconde opinion. Son explication de la maladie par la stase du sang et son épaissement qui produit le froid et la rigidité, est fautive, puisque le sang n'est pas épaissi. En somme, on ne peut pas tirer de grandes lumières de son observation. On a dit qu'elle était un exemple d'endurcissement avant la naissance. *M. Denis*, à qui appartient

cette assertion, n'a sans doute pas pris garde qu'*Uzembezius* avoue n'avoir été appelé qu'après l'accouchement, sans dire combien de temps s'était écoulé; et que s'il a jugé la maladie antérieure à la naissance, c'est peut-être parce qu'il la voyait pour la première fois et ne pouvait pas croire à un développement aussi rapide. Plusieurs auteurs, depuis, ont dit avoir vu des enfans durs à leur naissance. Ces faits sont fort rares, puisque madame *Legrand*, sage-femme en chef de l'hospice de la Maternité, n'en a pas vu d'exemple. Ceux qu'on a cités ne sont pas assez bien décrits pour fixer notre opinion; et d'ailleurs que prouverait leur démonstration? que des causes particulières peuvent produire cette maladie dans l'utérus aussi bien que l'ascite, l'hydrothorax et beaucoup d'autres. Ce serait aux observateurs à rechercher ces causes et à en expliquer l'effet. Ce travail difficile est loin d'être fait.

Nous avons vu comment une erreur d'*Andry*, dans une citation tirée d'*Underwood*, avait entraîné les auteurs qui ont écrit après lui, et avait fait admettre que l'observateur anglais confondait l'endurcissement avec l'érysipèle. *Underwood* ne connaissait d'autre endurcissement que l'adipeux. Il n'est donc pas étonnant qu'il ait trouvé la peau dure, comme adhérente aux os, blanche comme de la cire, et qu'il ait vu cet état succéder toujours à une phlegmasie gastro-intestinale. *Denmann* est dans le même cas. Je laisserai donc de côté leur explication de l'endurcissement par un spasme de la peau, effet sympathique d'une affection intestinale.

Trois auteurs ont vu la cause principale dans le froid, et la nature de la maladie dans une péripneumonie : ce sont *Hulme*, *M. Troccon* et *M. Dugès* (1). Le premier n'a connu, comme je l'ai démontré, que l'endurcissement adipeux. *M. Troccon* a décrit des cas d'œdème véritable et d'induration graisseuse sans distinction; il commence par établir que le froid repousse les fluides vers le centre, théorie bien

(1) Loco citato.

peu applicable ici, où le sang est en si grande quantité à la périphérie, que l'enfant en est livide. De plus, selon lui, le froid tonifie les organes intérieurs, frappe d'atonie les tégumens extérieurs et produit la péripneumonie; mais, comme je l'ai fait voir plus haut, les caractères qu'il donne à cette lésion ne sont d'aucune valeur, et sa théorie s'écroule.

M. *Dugès*, qui a fort bien distingué les deux états, ne fournit pas de preuves suffisantes à l'appui de son opinion. Il a trouvé, il est vrai, le poumon hépatisé; j'ai vu aussi des lésions semblables; mais j'ai pris soin de noter l'époque à laquelle l'inflammation du poumon est survenue. Sans cette précaution, pas de conclusion possible. M. *Dugès* s'appuie sur le mémoire de *Hulme*, dont nous connaissons l'insuffisance.

On peut d'ailleurs répondre victorieusement à ces trois auteurs par des faits nombreux tirés d'*Auvity*, de *Billard*, de M. *Léger*, de M. *Blanche*, où l'ouverture des corps a montré les poumons à l'état naturel ou à peine congestionnés.

L'opinion d'*Andry* et d'*Auvity* fut généralement adoptée; la principale cause, selon eux, était le froid humide: non-seulement, disaient-ils, il supprime la transpiration cutanée, mais encore il coagule, il congèle même les sucs séreux et adipeux, et endurecit les tissus. Les objections se présentent ici naturellement. Comment ces auteurs peuvent-ils prétendre qu'il y a coagulation et congélation des sucs, lorsque dans les mêmes écrits ils ajoutent que des incisions après la mort font écouler une sérosité abondante des parties malades? Comment ont-ils cru que les tissus étaient indurés, lorsqu'après l'issue de cette sérosité ils trouvaient les parties plus flasques et plus molles que dans l'état naturel? Comment la coagulation et la congélation n'atteignent-elles pas le sang stagnant dans le derme et plus voisin des agens extérieurs? *Auvity*, dont le travail consciencieux est certainement le plus important qui ait été fait à cette époque, a sans aucun doute été induit en erreur par la confusion qu'il faisait de plusieurs affections différentes. Comment parvenir à la connaissance parfaite d'une maladie, quand vous êtes

obligé de la regarder comme inflammatoire (érysipèle), et en même temps atonique (endurcissement adipeux); quand, après avoir trouvé une dureté et une adhérence de la peau, sans écoulement de sérosité (endurcissement adipeux), vous rencontrez de la rénitence, une légère mobilité des tégumens et une sérosité abondante (œdème); quand vous voyez la peau livide ou décolorée indifféremment, etc., et que vous ne faites aucune distinction entre ces divers états? Or, voilà où en était la science. Je dois à la vérité d'ajouter qu'*Andry* et *Auvity* ont eu le mérite de fixer l'attention sur cette maladie des nouveau-nés, qu'ils ont combattu avec succès plusieurs erreurs accréditées sur cette matière, qu'ils ont perfectionné le traitement, et que leurs écrits doivent être encore consultés.

Le professeur *Seb. Liberali*, dans un mémoire inséré parmi ceux de l'Athénée de Trévise, partage l'opinion d'*Auvity* sur l'action du froid: il a aussi fréquemment trouvé des inflammations internes; mais comme il ne les regarde pas comme primitives, ce n'est plus ici le lieu de discuter cette question. Au reste, même confusion des divers états.

Je laisserai de côté les théories de *Naudeau*, *Alard*, *Souville*, etc., parce qu'elles me paraissent avoir été renversées par tout ce qui a été écrit depuis, et qu'elles sont abandonnées.

Passons à des travaux plus modernes et qui méritent un examen particulier: ce sont ceux de MM. *Paletta*, *Léger*, *Denis* et *Billard*. Quant à la thèse de M. *Blanche*, il me suffira de dire qu'elle ne traite des causes et de la nature de la maladie que très-secondairement. L'auteur nous prévient qu'il a plutôt voulu rassembler des faits bien détaillés et bien constatés pour servir à l'histoire de cette affection, qu'écrire un mémoire *ex professo*. Aussi s'est-il contenté de signaler l'action des agens extérieurs, et du froid en particulier, parmi les causes, et d'établir qu'il y avait maladie primitive indépendante des phlegmasies trouvées dans les organes à l'ouverture des corps. D'ailleurs M. *Lediberder*, interne avec moi à l'hospice des Enfants-Trouvés, sous la direction duquel les faits ont été rassemblés et la thèse com-

posée, a depuis été amené, par de nouvelles observations, à partager ma manière de voir.

Dans un mémoire lu en 1823 à l'Institut de Milan par *Paletta* (1), cet auteur met d'abord en doute l'influence du froid; il a vu la maladie se développer en été. Selon lui, la véritable cause est l'état de flaccidité dans lequel restent les poumons, et surtout le droit, après la naissance; il s'ensuit un engorgement qui arrête la circulation: de là, stase du sang dans la veine ombilicale et congestion du foie. Pour que ces effets aient lieu, il faut que l'enfant soit faible; aussi le professeur italien regarde-t-il la débilité comme une condition essentielle.

Cette théorie n'est pas soutenable: il est très-vrai que la faiblesse est une des principales causes de cette maladie, presque tous les avortons reçus à l'hospice des Enfants-Trouvés en sont atteints; mais, quant à l'état des poumons, une multitude d'observations prises dans tous les auteurs prouve qu'il n'est pas constant. D'un autre côté, sur 77 cas, *Billard* n'en a vu que 20 qui aient offert le foie malade; MM. *Blanche* et *Denis* ont trouvé cet organe très-souvent dans l'état naturel; j'ai eu le même résultat dans près de la moitié des cas. *Paletta* paraît n'avoir guère vu l'endurcissement que chez des avortons: or, les avortons meurent presque tous avant d'avoir entièrement développé leurs poumons, et leur foie est le plus souvent congestionné.

L'explication de l'engorgement du foie par l'arrêt du sang dans la veine ombilicale tombe d'elle-même. Le sang, dit *Paletta*, ne peut traverser le poumon; il s'accumule dans les cavités droites du cœur; il empêche l'écoulement de celui qui vient de la veine ombilicale, et ce dernier se répand en grande quantité dans le foie. Mais le sang ne peut stagner dans la veine ombilicale que par un obstacle à la veine

(1) Recherches sur l'endurcissement du tissu cellulaire des nouveau-nés. — Archives générales de Médecine, mai 1824; trad. de M. *Bailly*.

cave inférieure, puisqu'en définitive il ne parvient au cœur que par l'intermédiaire de cette veine. Le sang de la veine porte et celui des extrémités inférieures, qui n'ont pas d'autre débouché, sont dans le même cas. Bien plus, comme en remontant on trouve le véritable obstacle dans les cavités droites du cœur, la veine cave supérieure ne pourra pas se vider avec plus de facilité; et de là, stase dans la partie supérieure du corps. Ainsi les congestions n'auront pas plutôt lieu dans le foie que dans les intestins, le cerveau, etc. La stase sera générale, et s'observera aussi bien à la périphérie qu'au centre: c'est ce que démontre l'expérience, contre laquelle tous les raisonnemens viennent échouer.

M. *Léger*, dans sa thèse inaugurale, faite sous les yeux de M. *Breschet*, admet plusieurs causes entre lesquelles il paraît hésiter; la principale néanmoins est un trouble dans la respiration et la circulation, qui rend le sang plus séreux. Vient ensuite la non-oblitération des ouvertures fœtales; et comme M. *Léger* croyait à la coagulation de la sérosité dans le tissu cellulaire, et avait même créé le nom d'œdème compacte, il a accueilli avec empressement les expériences de M. *Chevrel*, qui tendent à prouver que la sérosité chez les enfans durs est beaucoup plus coagulable que chez les autres individus. Enfin il regarde l'ictère comme un premier degré de la maladie.

Cette dernière assertion a été démentie par des faits trop nombreux pour que je m'y arrête. Les troubles de la respiration et de la circulation sont certainement des causes puissantes de cette maladie; mais ce trouble lui-même, par quoi est-il produit? est-il donc impossible de le reconnaître?

Je ne nierai pas l'augmentation de la sérosité du sang, mais cette explication est inutile. Puisque M. *Léger* regardait l'infiltration de la sérosité comme analogue à l'anasarque des adultes, il aurait dû se rappeler que l'on a très-souvent observé cette maladie sans trouver une plus grande quantité de sérosité dans le sang. D'ailleurs, quand on a vu des ascites survenir à la suite de tumeurs qui comprimaient la veine porte et la veine cave inférieure, le sang contenait-il plus de

sérosité dans ce point que dans le reste du corps? Ce n'est donc pas par la simple augmentation de la sérosité que ces anasarques se produisent.

Aux faits nombreux et inattaquables qui ont été opposés à la persistance des ouvertures fœtales, je crois inutile d'ajouter ceux que j'ai recueillis. Je ne parlerai point de l'ictère par la même raison.

Nous avons vu que c'était à tort qu'on supposait la coagulation de la sérosité; l'œdème compacte n'existe pas; les expériences de *Billard* sont concluantes à cet égard; *M. Léger* lui-même a toujours vu la sérosité liquide. J'ajouterai que si cette sérosité est coagulable à un aussi haut degré, elle devrait se prendre en masse dans la cavité du péritoine et dans la plèvre aussi bien que partout ailleurs. Or, *M. Léger*, qui a souvent trouvé ce liquide dans ces cavités, n'a jamais rien vu de semblable.

J'ai exprimé déjà ma pensée sur la brièveté du tube digestif, que cet auteur a seulement fait remarquer, sans en tirer les conclusions qu'on lui a prêtées depuis.

L'opinion de *M. Denis* (1) est toute différente; selon lui, il y a véritable irritation du tissu cellulaire, coïncidant avec des affections internes variées, et le plus souvent avec des phlegmasies gastro-intestinales. Les causes de cet état sont (je cite textuellement) : 1° une prolongation vicieuse, même une augmentation de la prédominance cellulaire primitive, cause qu'on peut appeler prédisposante; 2° la cause immédiate et suffisante consiste dans un trouble de l'alimentation fœtale; 3° toute surexcitation passagère ou permanente qui agit sur le système d'un nouveau-né dont le parenchyme cellulaire est doué de l'exagération de vitalité signalée, tendra à y déterminer l'endurcissement.

Je demanderai à *M. Denis* comment il a constaté la prolongation

(1) De l'ictère et de l'endurcissement du tissu cellulaire chez les enfans nouveau-nés. — Thèses de Paris, 1834, n° 159.

vicieuse et l'augmentation de la prédominance cellulaire primitive dans les cas d'œdème. Quand on a évacué la sérosité, reste-t-il une plus grande quantité de ce tissu? Et dans l'endurcissement adipeux, n'avons-nous pas indiqué une expérience bien simple, qui démontre que la graisse n'y est pas plus abondante?

Quant à la cause immédiate et suffisante, comment l'avez-vous reconnue, et y a-t-il moyen de la reconnaître? M. *Denis* ajoute que l'alimentation fœtale se fait dans les lieux mêmes où l'assimilation s'effectue, c'est-à-dire dans le parenchyme cellulaire, qui est la trame organique.

Ce langage est-il physiologique? et ne surprend-il pas de la part d'un médecin qui se dit *physiologiste*, et écrit dans sa préface que la *physiologie* est la seule base de la médecine?

L'alimentation, si je ne me trompe, est l'ingestion ou l'absorption d'alimens quelconques destinés à donner au sang des qualités nutritives; or, il serait absurde de supposer que cet acte se passe dans le tissu cellulaire du fœtus. M. *Denis* a donc confondu l'alimentation avec l'assimilation. Mais passons, et demandons à M. *Denis* quelles preuves il apportera de ce trouble dans l'assimilation, quels faits il citera à l'appui? N'est-il pas étonnant qu'un auteur qui a pu observer un si grand nombre de cas, noter l'affaiblissement extrême de deux fonctions aussi importantes que la respiration et la circulation, ouvrir des cadavres, et voir couler une énorme quantité de sang noir et liquide, néglige tous ces faits pour se livrer à des écarts d'imagination semblables?

Quant à la surexcitation du tissu cellulaire et à son état d'irritation, *Billard* a répondu avec raison qu'une irritation aussi générale, quelque légère qu'elle fût, déterminerait des symptômes violens et facilement reconnaissables.

Billard a eu d'abord grand soin de distinguer l'œdème de l'endurcissement adipeux; je crois avoir démontré que c'était avec juste raison. Sa théorie se ressent évidemment de cette précaution. Autant nous avons trouvé d'obscurité dans les auteurs qui l'ont précédé,

autant nous voyons dans son article de clarté et de précision. J'ai même, en parcourant attentivement son ouvrage, découvert tous les élémens qui pouvaient servir à la résolution du problème. Ainsi, d'une part, il constate avec soin l'état pénible de la respiration, l'abondance extrême du sang, l'assoupissement des malades ; et de l'autre, voici comment il s'exprime dans un passage de sa Dissertation sur la viabilité : « Une simple congestion pulmonaire sans inflammation est une entrave à l'introduction de l'air dans le tissu des poumons. Il existe entre la respiration et la circulation une relation tellement étroite, que le trouble de l'une produit nécessairement celui de l'autre. Certains enfans offrent en naissant, dans tous leurs organes, une turgescence sanguine si considérable que le sang est exhalé de toutes parts, et reste stagnant, même dans les parties les moins déclives. Les poumons, le cœur et le foie se ressentent sur tout de cette congestion ; les poumons ne reçoivent donc pas l'air que l'enfant inspire ou ne le reçoivent qu'en partie. Les enfans qui naissent dans cet état ont ordinairement les membres œdémateux, les tégumens violacés ; leurs mouvemens sont lents et pénibles, leur cri est presque étouffé, les battemens du cœur obscurs, et le pouls presque imperceptible. L'enfant, plongé dans un état d'affaissement et d'engourdissement général, languit quelques heures ou quelques jours, et succombe enfin. On trouve à l'ouverture du cadavre une très-petite quantité d'air au bord antérieur des poumons, dont la plus grande partie est gorgée de sang, et dont la surface est quelquefois emphysémateuse. Dans ce cas, un obstacle mécanique empêche l'air de pénétrer dans le tissu des poumons, et la mort a lieu par asphyxie. »

Ne voit-on pas au premier coup d'œil une ressemblance frappante avec l'asphyxie lente œdémateuse dont il a été principalement question dans mon travail ? Que faudrait-il pour qu'il y eût identité parfaite ? Que dans tous les cas les poumons fussent gorgés de sang et ne fussent perméables qu'en partie. Mais cette imperméabilité est-elle nécessaire pour que la respiration et la circulation éprouvent un

trouble marqué, source de tous les accidens, selon *Billard* lui-même ? On ne saurait le prétendre, puisque dans l'œdème du tissu cellulaire, un si grand nombre d'auteurs ont noté la gêne extrême de la respiration, sans lésion organique des poumons. Ainsi, toute gêne marquée de cette importante fonction, dans les premiers jours de la vie, époque où l'on trouve fréquemment la turgescence sanguine, pourra produire l'asphyxie lente avec œdème, et c'est là justement ce que je voulais démontrer.

Ces faits, si précieux pour la solution de la question importante, sont demeurés stériles entre les mains de *Billard* : il a cru devoir recourir, pour expliquer son œdème des nouveau-nés, à un grand trouble dans la circulation capillaire, et à un dérangement dans la sécrétion perspiratoire du tissu cellulaire. De ce vice dans les conclusions découle un grand vague dans le traitement, but final de toute recherche pathologique.

Après avoir ainsi combattu les divers systèmes proposés par les auteurs, je vais exposer les idées qui m'ont été fournies par l'observation des faits. L'enfant, en naissant, est dans un état de congestion sanguine générale plus ou moins prononcé; l'extérieur est surtout gorgé de sang, et de là cette coloration rouge foncée des nouveau-nés. Dans les premiers jours, lorsque la vie est bien établie, cette turgescence diminue peu à peu, la circulation est active, les pertes abondantes, et la réparation faible, quoique l'enfant avale avec avidité les boissons qu'on lui présente. Mais je suppose qu'on suit les lois de la nature, et qu'on lui donne des liquides destinés à le désalterer plutôt qu'à le nourrir. Si les principales fonctions, et surtout la respiration et la circulation, sont entravées, cet état de turgescence persistera, il y aura une stase du sang veineux partout, et il s'ensuivra un œdème du tissu cellulaire et des épanchemens de sérosité dans les cavités.

La faiblesse congénitale, qui permet à peine aux enfans de développer leur poitrine, et dans laquelle les poumons restent le plus souvent en partie imperméables, occupera la première place parmi

les causes. Tous les auteurs ont trouvé les avortons qui avaient respiré quelques instans plus ou moins œdématisés.

Les autres causes citées par M. *Dugès*, dans l'article de sa thèse intitulé *Asphyxie*, viennent ensuite ; je les ai énumérées au commencement de ce travail. Parmi elles, la pléthore sanguine, résultat fréquent de la trop prompte ligature du cordon, doit être mise en première ligne.

La question du froid, tant débattue, ne me paraît pas douteuse.

Des chiffres ont prouvé que la maladie était plus fréquente en hiver qu'en été. Dans cette dernière saison, les mois les plus froids sont les plus féconds en endurcissemens. Les symptômes sont bien plus graves et plus dangereux par un temps rigoureux ; je pense même que le froid est une des circonstances les plus propres à la production de la maladie. En effet, qu'un enfant vienne au monde faible ou gorgé de sang : si ces deux états ne sont pas portés à l'extrême, on conçoit que des soins empressés, une douce chaleur, une excitation modérée, pourront suffire pour le tirer de son affaissement, et rétablir les fonctions ; alors le dégorgement général s'opérera comme il a été dit plus haut.

Mais si, au contraire, le froid survient, c'est une cause d'engourdissement ajoutée aux causes existantes ; l'enfant ne sortira pas de son assoupissement ; les organes, gorgés de sang non hématosé, resteront dans l'inertie ; pas d'appétence pour les alimens, pas d'excrétions ; les centres nerveux, engourdis, n'auront aucune action ; et, par un changement fréquent dans la nature, les effets devenant cause à leur tour, cet engourdissement dans les centres nerveux rendra la respiration plus difficile ; il en sera de même de la congestion pulmonaire ; la stase du sang augmentera, l'œdème se produira, le corps se refroidira ; et si l'art ne vient au secours du malade, il périra infailliblement.

Cette théorie est en harmonie avec les faits. Sur cent enfans affectés d'asphyxie avec œdème, il n'en vient pas dix de l'hospice de la Maternité.

Où trouver la cause de cette différence, si ce n'est dans les soins qu'on prend des nouveau-nés à la Maison d'Accouchement, et qui sont tellement négligés pour ceux qui viennent de l'intérieur de Paris? On a souvent vu de ces petits malheureux arriver, dans les hivers les plus rigoureux, à peine couverts d'un mauvais morceau de linge.

L'attention qu'on a, dans l'hospice de la Maternité, d'examiner les enfans naissans, de s'assurer que rien n'entrave la respiration, et de lever tous les obstacles, doit être rare en ville chez les gens malheureux, qui ne peuvent pas garder leurs enfans, et qui s'adressent souvent à des sages-femmes ignorantes. De là une autre cause de la différence statistique que j'ai signalée. Cette comparaison est d'autant plus juste que sur 4,982 enfans reçus à l'hospice en 1832 (1), il en venait 2,056 de la Maternité ou des hôpitaux de Paris, dans lesquels les accouchemens se font avec le même soin.

A ceux qui ont prétendu que la maladie pouvait dépendre d'un état morbide de la mère, *Auvity* a répondu péremptoirement par des faits; il a visité les mères avant et après les couches, et les a vues le plus souvent dans un état de santé florissante.

Il suit de ce qui précède, que l'anasarque des nouveau-nés est tout à fait semblable, au fond, à l'anasarque passive des adultes produite par une gêne quelconque de la circulation; résultat important qui lie deux affections qu'on croyait si différentes, qui fournit les moyens de les éclairer l'une par l'autre, et donne une extension nouvelle à la belle théorie établie par M. *Bouillaud* (2), et appuyée plus tard par M. *Reynaud* (3), sur la production des hydropisies par l'arrêt du sang dans les veines. Ici l'obstacle est au centre circulatoire,

(1) Ce chiffre peut être regardé comme un terme moyen.

(2) Archives générales de médecine, et articles *Ascite*, *Anasarque* du Dictionnaire de médecine et de chirurgie pratiques.

(3) Journal hebdomadaire, tom. III, pag. 137.

comme dans certaines maladies du cœur, et par conséquent l'œdème est général.

M. *Baron*, médecin en chef de l'hospice des Enfants-Trouvés, a regardé, avec tous les observateurs judicieux, comme une des causes les plus puissantes de l'anasarque des nouveau-nés, un trouble quelconque de la respiration et de la circulation.

Traitement.

Dans l'état d'asphyxie reconnu par tous les auteurs, au moment ou peu après la naissance, les moyens thérapeutiques sont bien établis et connus (1) : ainsi, insufflation d'air dans les poumons, frictions sèches sur la poitrine, sangsues s'il y a pléthore, etc.

Mais, dans le cas d'asphyxie avec œdème, le traitement varie suivant les opinions. *Andry* et *Auvity* employaient d'abord les fomentations et les fumigations émollientes, puis des lotions de sauge, de camomille, et enfin passaient à des topiques excitans, tels que l'eau-de-vie, les solutions de sel, de savon; ils terminaient le traitement par des vésicatoires aux jambes. Les premiers moyens avaient pour objet de ramollir la peau, et d'exciter la transpiration; le dernier détournait en même temps la congestion cérébrale, et donnait issue à la sérosité. MM. *Trochon*, *Léger* et *Dugès* ajoutent une ou deux sangsues à la poitrine; le dernier conseille les bains de vapeur. M. *Denis* proscriit les frictions irritantes; préoccupé par l'idée d'une gastrite, il recommande l'application d'une ou deux sangsues à l'épigastre; il emploie à l'intérieur les mucilagineux, et se hâte de donner l'enfant à une nourrice.

Billard s'étend peu sur le traitement : à quelques évacuations sanguines il joint les frictions irritantes et les bains de vapeur. On voit que les évacuations sanguines n'étaient pas employées par *Andry* et

(1) Voyez la thèse de M. *Dugès*, déjà citée.

Awity. Qu'auraient-elles pu produire contre la coagulation des sucs?

Les auteurs qui supposaient une inflammation interne ont été naturellement portés à employer les sangsues; mais ayant remarqué que chez les enfans affectés de phlegmasie, les pertes de sang avaient souvent pour résultat une véritable anémie, ils en ont beaucoup modéré l'emploi; et *M. Denis*, ne cherchant à combattre que l'inflammation, restreint le nombre des sangsues à une ou deux.

Paletta, qui a trouvé une forte congestion du foie, est moins réservé. Chez les enfans forts, dit-il, une seule application de deux sangsues suffit ordinairement; mais chez les faibles, chose digne de remarque, il faut y revenir deux et même trois fois. Le résultat d'un pareil traitement étonne ceux qui ont vu la mortalité effrayante des enfans durs à l'hospice de Paris: sur 43 malades, *Paletta* en a guéri 42.

Les essais que j'ai tentés dans le traitement de cette maladie ne sont pas assez nombreux pour que j'en puisse tirer des conséquences rigoureuses; mais je puis citer des faits qui engageront les praticiens à ne pas désespérer de la guérison. Voici d'abord ce que j'ai observé à l'égard des évacuations sanguines.

Frappé de la quantité énorme de sang que contenaient les malades, je pensai que cette surabondance pouvait opprimer les principales fonctions, comme cela a lieu dans l'état d'asphyxie au moment de la naissance, mal à propos nommée apoplexie. Je fis appliquer deux sangsues derrière les oreilles à un de ces enfans; on a pu voir quel en fut l'effet dans une observation rapportée plus haut. Les piqûres donnèrent beaucoup de sang; le malade se réveilla et commença une vie très-active qui dura huit jours; mais il conserva une teinte rouge foncée, signe d'une pléthore considérable, état bien différent de celui des autres enfans, à qui l'on a appliqué seulement une sangsue et qui ont perdu fort peu de sang; enfin un érysipèle survint et emporta le malade.

Je crus voir là un véritable succès; je résolus d'insister davantage

sur les évacuations sanguines. L'histoire du premier enfant que j'eus l'occasion de traiter ainsi me paraît trop curieuse pour ne pas la rapporter.

OBSERVATION. Raguist, du sexe masculin, fut apporté à l'infirmierie, deux jours après sa naissance, dans l'état suivant :

Le 9 décembre 1834, coloration générale d'un rouge violacé; mains et pieds bleus et très-fortement œdématisés, surtout du côté droit; jambes, cuisses, bras, avant-bras, tellement infiltrés qu'ils paraissent très-durs au toucher; les tégumens du thorax présentent un très-léger œdème; poitrine sonore partout; respiration presque insensible; inspirations très-courtes et se faisant à de longs intervalles; bruit respiratoire un peu sifflant à gauche et en arrière; cri très-aigu, étouffé; pouls imperceptible; yeux fermés, paupières de l'œil droit un peu tuméfiées; extrémités froides, surtout vers les pieds. (Sangsue derrière chaque oreille; infusion de mélisse et de romarin; frictions d'opodeldoch.)

Le 10: les sangsues ont coulé hier pendant quelques heures, on a eu beaucoup de peine à les arrêter; néanmoins la coloration violette est presque aussi intense. L'assoupissement n'est pas tout-à-fait dissipé; tégumens moins gonflés partout, plus chauds; respiration et cri plus faciles; abondantes évacuations d'urine, pas de selles. (Mêmes frictions, même tisane; lavement avec un scrupule d'hydrochlorate de soude pour combattre la constipation.)

Le 11, meilleur état; assoupissement bien moindre. Le lavement a procuré plusieurs selles demi-liquides. (Même prescription.)

Le 12, tous les symptômes du premier jour ont reparu plus intenses. Il s'écoule une sérosité rougeâtre de la bouche et de l'angle externe de l'œil droit, signe fâcheux. Le lavement ayant été oublié, il n'y a pas eu de selles; cri étouffé; froid et lividité des tégumens. (Une sangsue à l'anus; lavement avec sel marin ʒ j; une cuillerée à café de vin sucré.)

Le 13, l'état est sensiblement amélioré; la face est moins livide;

les membres supérieurs sont revenus à l'état naturel ; les tégumens y sont flasques et chauds ; la coloration foncée et l'œdème persistent aux pieds ; cri plus libre et plus fort ; les yeux s'ouvrent de temps en temps. (Une sangsue à l'anus, même lavement ; lait d'une nourrice trois fois par jour.)

Le 14 : hier, après la chute de la sangsue et l'écoulement d'une grande quantité de sang, l'enfant a été dans un état plus satisfaisant qu'on ne pouvait l'espérer ; il a ouvert les yeux, pris le sein et tété avec facilité ; cri fort et libre. Mais aujourd'hui l'assoupissement est revenu avec tous les autres symptômes, sans exception ; l'enfant ne veut plus téter. (Une sangsue à l'anus, même lavement.)

Le 15, après la saignée, l'état s'est beaucoup amélioré ; et, si ce n'était l'œdème des jambes et des pieds, on ne croirait pas que l'enfant a été malade. Sa peau est bien colorée, et même un peu rouge, sans lividité. Point de selles sans lavement. (Nourrice trois fois par jour.)

Le 16, état très-satisfaisant ; légère ecchymose aux paupières, et ophthalmie. (Collyre et nourrice.)

Les jours suivans, les fonctions s'exécutent bien, sauf la défécation, qui n'a lieu que par les lavemens irritans ; mais l'œdème des jambes persiste.

Le 21, l'infiltration des jambes, loin de se dissiper, a augmenté ; la respiration est gênée ; l'inspiration, courte et singultueuse, se fait à de longs intervalles, elle est bruyante : état bien différent de l'agonie des enfans indurés ; peau chaude, peu colorée ; anxiété, symptômes fébriles. Tout le côté gauche de la poitrine rend un son mat ; un râle sec à grosses bulles s'entend dans toute la hauteur du côté gauche de la poitrine, en avant et en arrière ; écume à la bouche, agonie. Cet enfant n'est pas encore mort au moment où j'écris ces lignes, mais il succombera infailliblement à la pneumonie dont il offre des symptômes : ce qui confirme mes idées relativement à l'asphyxie lente des nouveau-nés ; car lorsque l'inflammation des poumons est survenue, on pouvait penser que cet enfant avait échappé

à sa première maladie. Je n'ai d'ailleurs voulu citer cette observation qu'à propos du traitement.

Je ne ferai pas remarquer l'effet extraordinaire produit par les sangsues ; on en est d'abord frappé : cet enfant a été trois fois tiré de l'agonie par les évacuations sanguines ; les dernières semblaient l'avoir tout à fait guéri.

Ce que je dois noter avec soin, c'est l'état pléthorique persistant après d'aussi abondantes pertes de sang : on en tire certainement plus qu'il ne serait prudent d'en enlever à un enfant de huit à dix ans, et néanmoins la face reste livide, la peau est violette, l'assoupissement persiste. Ce fait me fournira en même temps l'occasion de faire observer une nouvelle différence entre l'asphyxie lente avec œdème et l'endurcissement adipeux. Dans le premier, nous voyons les sangsues procurer des saignées abondantes et difficiles à arrêter ; dans le second, elles ne veulent pas mordre, ou, si elles le font, le sang a la plus grande peine à couler, et s'arrête au bout de peu d'instans ; effet évident de la congestion sanguine des tégumens dans un cas, et de l'absence presque complète de ce liquide dans l'autre.

J'ai continué l'emploi des sangsues dans trois cas, dont l'un, offrant l'endurcissement adipeux, ne présentait pas de chances de succès : aussi le sang n'a-t-il pas coulé. Dans les deux autres, les saignées ont été des plus abondantes ; un de ces enfans a perdu beaucoup de sang pendant toute une nuit, et on en avait retiré à plusieurs reprises de gros caillots de ses langes. Le résultat a été des plus satisfaisans ; et ces deux malades, dont l'endurcissement avancé avait été constaté par MM. *Thévenot* et *Auv*, sont maintenant en très-bon état et entre les mains d'une nourrice. Ces observations s'accordent avec celles de *Palitta* : ce praticien emploie les saignées répétées pour combattre la congestion du foie ; ici c'est la congestion générale que j'ai attaquée. Les enfans pléthoriques sont ceux qui doivent être saignés le plus abondamment et avec le plus de persévérance. J'employai pour la première fois les lavemens avec le sel commun sur un enfant agonisant : des selles abondantes et liquides eurent lieu. L'œdème

avait disparu le lendemain, mais la diarrhée persista; l'endurcissement adipeux survint, et l'enfant mourut. J'ai depuis remis ce moyen en usage : il n'a pas produit les mêmes accidens, et je l'ai trouvé utile dans les cas où les selles étaient supprimées. Cependant il faut de la prudence dans son emploi : une tisane d'orge miellée a suffi plusieurs fois pour favoriser et entretenir la défécation.

Les bains émolliens, les lotions peu excitantes ne me paraissent pas contraires, mais ils sont insuffisans. Il est des cas si favorables, que le simple séjour dans une salle chaude guérit les enfans. On conçoit qu'alors tous ces remèdes doivent avoir du succès. J'en ai vu fort peu d'exemples, mais je me suis rarement trompé dans le pronostic. Les enfans étaient forts, criaient et respiraient encore assez bien; la calorification n'était pas sensiblement diminuée; les seuls symptômes étaient la faiblesse de la circulation, la coloration violacée et un commencement d'œdème. La chaleur environnante était un excitant suffisant pour les tirer de leur léthargie, et ils sortaient de la salle en bon état.

Les frictions irritantes employées seules n'ont jamais, à ma connaissance, produit aucun bon effet; combinées avec des évacuations sanguines, elles stimulent la peau et peuvent favoriser la transpiration. Mais n'est-il pas à craindre qu'elles ne produisent un érysipèle lorsque surviendra la réaction, qui est quelquefois violente? Les toniques à l'intérieur offrent les mêmes inconvéniens. Je sais bien que les malades ne prenant pas d'alimens, on peut craindre qu'ils ne s'affaiblissent; mais un des effets les plus constans de la maladie étant la stase du sang, que peuvent des médicamens à peine absorbés dans les premiers momens? et quand la réaction arrivera, quel sera leur effet sur la membrane muqueuse digestive, qui a une tendance si grande à s'enflammer?

Je n'ai jamais vu la vapeur épaisse qui sort des langes et du corps des enfans qu'on a enveloppés dans la laine; *Billard* seul en fait mention. L'emploi de ces vêtemens est utile pour entretenir une chaleur artificielle.

Les vésicatoires aux jambes ont produit de bons effets entre les mains d'*Andry* et d'*Auvity* : je n'ai jamais vu faire l'emploi de ce moyen.

On crut d'abord que les bains de vapeur devaient produire des merveilles ; mais des congestions cérébrales, des apoplexies, des épanchemens de sang dans le crâne, ont fait renoncer à leur usage.

Ainsi, les saignées à l'aide de sangsues placées principalement à l'anus, pour dégorger tout le système ; derrière les oreilles, s'il y a prédominance de la congestion cérébrale ; sur la poitrine, si l'on regarde l'engorgement des poumons comme le point de départ, me paraissent devoir être la base du traitement. Mais il faut les continuer avec persévérance : si l'on compte trop tôt sur le succès, si l'enfant n'est pas ramené à la coloration naturelle, la maladie se reproduit plus rebelle, et des lésions organiques peuvent s'y joindre.

Dans le cas où l'asphyxie œdémateuse est produite par une altération d'organes, comme on le voit dans le troisième paragraphe, c'est la maladie primitive qu'il faut traiter.

Conclusions générales.

De tout ce qui précède, je crois pouvoir conclure :

1° Que la maladie connue sous les noms d'*induration*, *endurcissement*, *œdème du tissu cellulaire*, *sclérème*, *sclérémie*, etc., est une véritable asphyxie lente, semblable, par ses causes et ses symptômes, à l'asphyxie des nouveau-nés connue par les accoucheurs sous le nom d'*état apoplectique* ;

2° Que, loin de différer complètement de toutes les autres maladies, elle a les plus grands rapports avec l'anasarque passive des adultes, ce qui est surtout prouvé par les faits cités au § III ;

3° Qu'il faut la distinguer soigneusement de l'état morbide appelé *endurcissement adipeux*, dont elle diffère par ses causes, sa nature, son siège et ses lésions ;

4° Que le traitement doit consister principalement en évacuations sanguines abondantes et continuées avec persévérance.

HIPPOCRATIS APHORISMI.

I.

Ad dentitionem accedentibus, gingivarum pruritus, febres, convulsiones, alvi profluvia. (Sect. 3, aph. 25.)

II.

Ad extremos morbos, extrema remedia exquisitè optima. (Sect. 1, aph. 6.)

III.

A sanguinis sputo, puris sputum; à puris sputo, phthisis, marasmus : ubi verò cessat sputum, mors. (Sect. 7, aph. 16.)



BAGLIVI SENTENTIA.

Duo sunt præcipui medicinæ cardines, ratio et observatio. (*Prax. med.*, lib. 1, pag. 6.)



MORGAGNI PROPOSITIO.

Vides ut amplissima, eademque propemodum intentata, pateat via ad recens natorum morbos, attentâ dùm vivunt observatione, accuratâ autem post mortem dissectione pervestigandos, nisi parentum inepta charitas obstaret. (*De sedibus et causis morborum*, ep. 48, p. 582; ed. Tissot.)